

# BULLETIN

DE LA

## Société de Pathologie exotique

---

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1910.

---

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

---

### Correspondance

---

M. LAVERAN. -- Le capitaine W. S. PATTON, correspondant de notre Société, attaché à l'Institut royal de Médecine préventive de Guindy-Madras (Inde), me demande, dans une lettre datée du 19 janvier dernier, d'informer la Société de Pathologie exotique, qu'il vient de découvrir, dans le sang du chacal de l'Inde (*Canis aureus*), un nouveau *Piroplasma* qui a causé une maladie mortelle chez les chiens de meute de Madras employés dans la chasse au chacal. Le trypan bleu n'a que peu ou pas d'action sur ce parasite.

Le capitaine PATTON s'engage à nous envoyer prochainement une note sur ce nouveau *Piroplasma* et une préparation; il s'occupe en ce moment à rechercher comment la maladie est transmise naturellement.

Il propose de donner à ce *Piroplasma* le nom de *P. Gibsoni*, en l'honneur du docteur F. MAITLAND GIBSON, Directeur de l'Institut royal de Médecine préventive de Guindy.

Il me paraît intéressant de rappeler, à propos de cette commu-

nication, que NUTTALL et Graham SMITH ont inoculé sans succès *P. canis* à 2 chacals de l'espèce *Canis mesomelas*.



MM. GEDOELST, HECKENROTH, A. LEGER et MARZINOWSKY, élus membres correspondants à la dernière séance, adressent des remerciements à la Société.



Le Comité constitué pour l'érection à Paris, d'un monument à nos gloires coloniales, adresse un appel aux membres de notre Société.

---

## Election d'un membre titulaire

---

M. LETULLE, de l'Académie de Médecine, Médecin des Hôpitaux, est élu à l'unanimité de 20 votants.

---

## Présentations

---

M. NOC, membre correspondant, offre à la Société :

Un train postérieur de *Macacus cynomolgus*, mort à l'Institut Pasteur de Saïgon (1907), avec des signes de paralysie des membres postérieurs.

De nombreux exemplaires : 1° de l'Ankylostome du chien ; 2° du *Necator americanus*, recueillis à Saïgon, en 1906-1907. Parmi ceux-ci, figurent les premiers *Necator*, trouvés chez des Asiatiques.

M. MESNIL. — Parmi les pièces imprimées reçues par la Société, je signale :

— Deux cartes à 1/7.500.000, éditées par le *Sleeping Sickness Bureau*. Toutes les deux indiquent la distribution géographi-

que de la maladie du sommeil. La première porte, en plus, la répartition des diverses espèces de Glossines; sur la seconde, cette répartition est restreinte à la *Glossina palpalis*.

— Trois notes de M. J. BRAULT, professeur à l'Université d'Alger: Historique de la syphilis en Algérie; — La chancrelle ou chancre mou en Algérie; — Les bubons dits climatériques.

— Le numéro de septembre-décembre 1909, de la *Société Antiesclavagiste de France*.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de notre collègue le Dr L. RAYNAUD:

1° Un travail paru dans la *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, intitulé: *Prophylaxie de la Peste en Algérie. Procédés et Résultats de la Dératisation dans les ports algériens et plus particulièrement à Alger*. Après avoir exposé dans cette étude les mesures d'assainissement des ports et d'emmagasiner des marchandises, etc., les procédés et instructions pour la destruction des rats et le fonctionnement du service de dératisation à Alger, l'auteur a dressé la statistique des espèces de rats capturés et de leurs ectoparasites. Ses recherches confirment celles de MM. BILLET, CONSEIL et NICLOT. *Mus decumanus* est très répandu et abondant et *Pulex cheopis* extrêmement fréquent chez ce rongeur. Cette constatation prouve que l'Algérie se trouve dans les conditions les plus favorables à la propagation de la peste. C'est par l'application continue des mesures de dératisation et en étant renseignés sur l'état sanitaire des rats par l'examen bactériologique des organes de ces animaux qu'il sera possible de protéger l'Algérie contre une nouvelle invasion du fléau.

2° Un *Rapport sur la lèpre en Algérie depuis la Conférence de 1897. Mesures prophylactiques*, dans lequel M. RAYNAUD, établissant de nouveau la fréquence relative de la lèpre dans la population européenne et particulièrement chez l'Espagnol, et la rareté de cette affection chez les indigènes juifs et musulmans, présente le programme qu'il a soumis au Gouvernement général de l'Algérie pour les mesures à prendre contre la lèpre.

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société, au nom de M. le Professeur PERRONCITO, de Turin, membre honoraire de notre Société, d'un volume qui a pour titre: *La malattia dei minatori* (la maladie des mineurs).

M. le professeur PERRONCITO a eu l'excellente idée de réunir en un volume les nombreux travaux qu'il a publiés depuis 1880 sur la maladie des mineurs ; il suffit de parcourir ce volume pour se rendre compte de l'importance de l'œuvre accomplie par notre éminent collègue.

En 1880, PERRONCITO montre que l'épidémie d'anémie pernicieuse observée chez les ouvriers employés au percement du Gothard est produite par l'helminthiase, et en particulier par l'*Ankylostomum duodenale* de DUBINI, et il complète sur beaucoup de points l'histoire de cet Helminthe.

Dès 1881, il écrit que les épidémies observées chez les mineurs de Chemnitz, en Hongrie, et l'anémie des mineurs, décrite en France par OZANAM, sont probablement dues à la même helminthiase que la maladie des ouvriers du Gothard ; la même année, des recherches faites aux mines de Saint-Etienne lui permettent de vérifier cette opinion ; chez tous les mineurs atteints de l'anémie qui était attribuée jusque-là aux émanations délétères ou aux gaz toxiques respirés dans les galeries des mines, PERRONCITO constate la présence des ankylostomes en grand nombre.

En Autriche-Hongrie, en Allemagne (Westphalie et provinces rhénanes), en Belgique, en Angleterre, dans les mines du nord de la France, on vérifie bientôt l'opinion émise par PERRONCITO, et l'anémie, dite des mineurs, entre définitivement dans le cadre de l'ankylostomiase.

Dès 1875, GRIESINGER avait montré que la maladie connue sous le nom de chlorose d'Egypte était produite par l'ankylostome duodéal et, depuis lors, on a constaté que l'ankylostomiase était endémique dans un grand nombre de régions des pays chauds. De fait, il s'agit d'une maladie exotique ; si on l'observe en Europe, c'est que, dans beaucoup de mines de houille, l'ankylostome trouve des conditions de température et d'humidité favorables à son développement. PERRONCITO, après avoir fait connaître la cause de l'anémie des mineurs, a indiqué les mesures à prendre pour la prévenir, si bien que, lors du percement du Simplon, on a pu empêcher le développement de la maladie et que des mesures prophylactiques très efficaces ont pu être prises dans un grand nombre de mines de houille fortement infectées.

Je suis sûr, Messieurs, d'être votre interprète en adressant à

notre éminent Collègue, M. le professeur PERRONCITO, nos félicitations et nos remerciements sincères.

\*

\* \*

— J'ai l'honneur de faire hommage à la Société, au nom d'un de nos Correspondants, M. CAZALBOU, d'un ouvrage intitulé : *Notes de Pathologie exotique*. Sous ce titre modeste, M. CAZALBOU a écrit un livre qui fera époque dans l'histoire de la pathologie vétérinaire du Soudan français.

Lorsque M. CAZALBOU a commencé ses recherches, on était fort mal renseigné sur les causes des graves épizooties qui règnent fréquemment au Soudan français, en particulier sur les Equidés. La plupart des observateurs admettaient encore, avec DUPUY, BOURGÈS et PIERRE, que le paludisme était la cause ordinaire de ces épizooties.

J'avais dit, dès 1898, que la maladie observée par DUPUY et PIERRE, chez les chevaux du Soudan, ne pouvait pas être attribuée au paludisme, maladie propre à l'espèce humaine et que, d'après la description des parasites donnée par PIERRE, il s'agissait vraisemblablement d'une trypanosomiasé.

Les recherches de M. CAZALBOU ont confirmé cette hypothèse et démontré que des trypanosomes sont les véritables agents des épizooties attribuées jusque-là au paludisme.

L'histoire des trypanosomiasés animales au Soudan français est très complètement faite dans l'ouvrage de M. CAZALBOU. L'auteur décrit, sous le nom de trypanosomiasés sahariennes, la Mbori et le Tahaga et, sous le nom de trypanosomiasés soudanaises, la Souma, le Baléri et la Maladie des chevaux de Gambie.

A la fin du volume, un chapitre est consacré aux mouches piquantes qui propagent les trypanosomiasés au Soudan.

Au nom de la Société je remercie M. CAZALBOU de son très intéressant ouvrage.

---

## COMMUNICATIONS

---

### A propos du procès-verbal

Au sujet de la note de MM. THIROUX et DUFOUGERÉ

M. LEBŒUF. — Dans la dernière séance de la Société (1), MM. THIROUX et DUFOUGERÉ ont rapporté une intéressante observation d'infection méningée à spirochètes chez un *Cercopithecus patas*, consécutive à une infection sanguine avec disparition des spirochètes du sang. Ils rapprochent ce fait de certains cas de trypanosomiase humaine et concluent que le passage des parasites dans le liquide céphalo-rachidien ou les centres nerveux, alors que le sang s'en est déjà débarrassé au moyen des anticorps qu'il forme, constitue une règle générale. Je rappellerai, sans avoir rien à modifier aux arguments présentés par le docteur G. MARTIN et moi-même dans nos précédentes communications (2), que, chez nos malades du sommeil avancés et présentant des Tryp. dans le liquide céphalo-rachidien, l'examen direct et la centrifugation du sang combinés nous ont fait trouver, lors du diagnostic, les parasites dans 98,5 % des cas. Les faits dont parlent MM. THIROUX et DUFOUGERÉ nous paraissent donc constituer l'exception et non pas la règle générale.

M. MESNIL. — MM. THIROUX et DUFOUGERÉ rapprochent leur observation des infections méningées dans la syphilis. Il y a lieu de la rapprocher aussi, croyons-nous, de l'observation publiée en 1907, par notre collègue SOULIÉ (3). Elle a porté sur un indigène musulman, trouvé sans connaissance et présentant, comme phénomènes méningés, de la raideur de la nuque et le signe de KERNIG. M. SOULIÉ eut l'idée de faire une ponction lombaire et il

(1) Voir *Bulletin*, t. III, p. 23.

(2) Rapport de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Congo français, et *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. II, n° 8, p. 472.

(3) *C. R. Soc. Biologie*, séance du 27 juillet 1907, p. 149.

constata que le dépôt du liquide recueilli contenait de très nombreux spirochètes. Dans ce cas, contrairement à celui de THIROUX et DUFOUGERÉ, le sang renfermait aussi des spirochètes, assez rares. Le malade ayant succombé dans la nuit, l'observation dut s'arrêter là.

## Présence de bactéries amylozymes dans les fèces des béribériques

Par A. LE DANTEC.

Lorsqu'on examine au microscope les matières fécales des béribériques, on est frappé par le grand nombre de grains d'amidon qui ont traversé le tube digestif sans avoir subi les transformations ordinaires de toute substance amylacée au contact des sucs glandulaires de l'intestin. L'amidon resté plus ou moins intact, est attaqué pendant son passage dans le tractus intestinal par un grand nombre de bactéries amylophiles, comme on peut s'en rendre compte en colorant un frottis de fèces par une goutte de teinture d'iode.

J'ai réussi à isoler des fèces des malades atteints de béribéri, plusieurs races de bactéries amylozymes qui produisent abondamment des substances toxiques. Mon procédé d'isolement est basé sur une curieuse propriété biologique des bactéries amylozymes. *Toutes ces bactéries font fermenter l'amidon cru au contact de l'eau, en donnant lieu à un dégagement incessant de fines bulles gazeuses.* Quelques autres bactéries font subir à l'amidon cru une légère fermentation, mais les bulles sont rares et pour constater leur dégagement, il est quelquefois nécessaire d'agiter le tube de culture. Dans le cas de bactérie amylozyme, au contraire, le dégagement gazeux est incessant, de sorte que, par la simple inspection du tube, on peut diagnostiquer si l'on est en présence d'une fermentation par une bactérie amylozyme ou par une bactérie banale. En cas de doute, on fait l'examen microscopique de la culture. Voici comment je procède pour la préparation des tubes et l'examen microscopique des cultures.

*Préparation des tubes de culture.* — Mettre dans un tube à es-

sai un certain nombre de grains de riz blanc et sec, une douzaine par exemple. On pourrait, bien entendu, adopter d'autres variétés de féculents, mais j'ai donné la préférence au riz blanc parce que le grain est décortiqué et que l'amidon est à nu. De plus, les dimensions du grain de riz le rendent facilement maniable dans un tube à essai. Je bouche le tube avec un tampon de coton et je stérilise à l'autoclave à 100° pendant 5 m. et à 105-110 pendant 10 m. Je stérilise en même temps, mais séparément, un matras rempli d'eau. Le riz a donc été stérilisé à la vapeur mais sans contact avec l'eau; c'est toujours de l'amidon *cru* et non de l'amidon cuit. Le tube et le matras s'étant refroidis, je verse sur le riz cru de l'eau stérilisée et refroidie du matras jusqu'à obtenir une hauteur de 8 à 10 cm. Cette hauteur de liquide dans le tube de riz permet de bien voir le phénomène de l'ascension des bulles gazeuses. On prépare de cette façon une provision de 20 à 30 tubes de mélange de riz cru et d'eau stérilisée. On éprouve les tubes par un séjour à l'étuve. Ce sont ces tubes-mélange qui vont nous servir pour ensemençer les matières fécales. On ensemençue une anse de platine et on dissocie la matière dans l'eau du tube-mélange. On met à l'étuve à 37° et, le lendemain, on voit un dégagement incessant de fines bulles gazeuses dans le cas de présence de bactérie amylozyme. Quelquefois même, des parcelles de matières fécales ou des fragments de grains de riz sont portés en haut par une ceinture de petits ballonnets de gaz.

*Examen sur lame.* — Au moyen d'une pipette, on prélève un peu de sédiment dans le fond du tube de culture, on fait un frottis sur lame, on sèche sur veilleuse et on laisse tomber sur le frottis une goutte de teinture d'iode. On essuie l'excès de teinture d'iode tout autour du frottis et on laisse sécher à l'air. A l'aide de l'immersion, on constate la présence de nombreuses bactéries colorées en jaune, mais, au milieu de celles-ci, on aperçoit des bactéries en *forme de cigares d'enfants*, c'est-à-dire présentant une partie fusiforme colorée en *rouge* plus ou moins foncé et une autre en *jaune* clair, qui représente la cendre du cigare. Ce sont les *bactéries amylozymes*. Je donnerai plus tard un procédé permettant de les isoler en culture pure. Toutes ces bactéries amylozymes proviennent originairement soit des grains qui ont fermenté, soit de la terre. Toutes donnent naissance, par dislocation de l'amidon cuit, à des produits très toxiques: alcools supérieurs (en particulier alcool amylique, dont une goutte suffit à

tuer la souris par paralysie) et acides organiques (en particulier l'acide butyrique). En raison de leur absence dans l'intestin normal et dans les diverses maladies du tube digestif, je suis porté à les considérer comme jouant un certain rôle dans la genèse du syndrome béribérique.

## Origine alimentaire et traitement du béribéri

Par L. BRÉAUDAT.

Les différentes remarques ou objections que MM. VINCENT et POTTEVIN m'ont fait l'honneur de m'adresser, à la suite de ma communication du 12 janvier, m'amènent à exposer quelques détails de mon expérimentation.

M. VINCENT pense qu'il serait bon de tenir compte, dans l'interprétation des résultats de mes expériences, de l'influence nocive exercée sur la nutrition de l'homme et des animaux, par l'uniformité de l'alimentation. M. VINCENT a observé, en effet, que divers lots de cobayes, nourris séparément et exclusivement de blé, de riz, d'avoine et d'orge, ont tous succombé cachectiques, dans un délai de 25 à 35 jours, quel que soit l'aliment consommé.

L'expérience de M. VINCENT me paraît venir à l'appui de la thèse que je défends.

Je n'ai pas accusé le riz, exclusivement, de provoquer les accidents du Béribéri; j'ai dénoncé comme auteurs possible de ces désordres les divers aliments féculents (et je dois ajouter: ou sucrés) consommés avec excès, en état de fermentation butyropionique, et dépourvus de leurs enveloppes, ou d'une partie de leurs enveloppes.

Je suis, en cela, d'accord avec la clinique, qui signale le Béribéri chez certains peuples, dont la nourriture principale est le mil, par exemple.

Des cas de Béribéri se sont produits, aux colonies, chez des Européens, obligés de se nourrir, en grande partie de féculents ou de pâtes alimentaires. Enfin, on peut provoquer chez le singe des accidents identiques à ceux de cette maladie, en le nourrissant exclusivement de bananes privées de leurs enveloppes.

Avec M. VINCENT, je crois que l'uniformité de l'alimentation est en cause, mais je crois qu'elle n'est pas seule en cause. D'une façon plus générale, je pense qu'une alimentation, par cela seule qu'elle est uniforme, n'amène pas forcément la cachexie et la mort. Cela est vrai, mais pour certains aliments seulement, et dans certaines conditions seulement.

Voici des faits.

1° M. PRÉVÔT a rappelé, avec juste raison, que des cobayes exclusivement nourris d'herbes vivent et engraisseront.

2° Si des singes ou des poules, uniformément nourris de riz blanc, cuit ou cru, meurent rapidement, des singes ou des poules témoins, uniformément nourris de riz non décortiqué, résistent indéfiniment. Je citerai particulièrement un lot de 12 singes, qui ont été maintenus à ce régime pendant 11 mois, sans aucun dommage.

3° Le 2 décembre 1908, 4 poules sont mises au régime uniforme du son de riz, humecté d'eau. Elles en consomment ensemble, une moyenne de 250 gr. par 24 heures et par sujet.

3 mois et 17 jours après, 3 poules survivent, avec des augmentations de poids comprises entre 355 g. et 1 kg. 070, leurs températures centrales se maintenant à 42°-42°2. La 4<sup>e</sup> poule, morte subitement le 100<sup>e</sup> jour, sans avoir donné jusque-là le moindre signe de malaise, portait une grande quantité de vers intestinaux et une grosse ulcération à l'intestin grêle. Son poids avait augmenté de 600 g., et sa température centrale était encore de 42°3 moins de 12 h. avant sa mort.

Les 3 survivantes, après 5 mois de régime, étaient en parfait état de santé.

Par conséquent, le son de riz, utilisé comme aliment unique, entretient la vie avec augmentation de poids.

4° Le 19 novembre 1908, 2 singes sont soumis au jeûne alimentaire. De l'eau seulement est à leur disposition.

Poids: n° 1, 4,660; température: 39°.

Poids: n° 2, 3,500; température: 38°9.

Après 14 jours d'abstinence, le n° 2 meurt, ayant perdu 700 gr. de son poids; température, 1 h. environ avant sa mort: 35°9. A l'autopsie: nombreux vers dans le duodénum, petites lésions à l'estomac, ulcérations graves de l'intestin.

Le même jour, le n° 1 a perdu 1 kg. 060 de son poids, sa température est de 36°2, les accidents ordinaires de l'inanition sont

très marqués, somnolence, affaiblissement extrême. A ce moment, l'animal reçoit, à discrétion, du son de riz humecté d'eau, comme aliment unique.

Les accidents disparaissent. Le poids augmente progressivement. Après 65 jours, la température est remontée à 38°9 et le poids initial dépassé de 760 g.

Par conséquent, le son de riz, servi comme aliment uniforme, à un singe dans un état d'inanition voisin de la mort, le ramène à la santé, avec augmentation de poids.

5° Le 6 janvier 1909, 6 poules jeunes, divisées en 3 groupes, sont soumises, en même temps, au régime du riz blanc, cuit, fermenté.

Le groupe n° 1 : reçoit 200 g. de ce riz.

Le groupe n° 2 : 200 g. du même riz, additionné de 50 g. de balles de riz pulvérisées (péricarpe).

Le groupe n° 3 : 200 g. du même riz, additionné de 50 g. de son.

L'alimentation est donc bien uniforme dans chaque groupe.

Les 2 poules n° 1 meurent, l'une au bout de 28 jours ; l'autre après 39 jours, avec les accidents habituels.

Les 2 autres groupes résistent parfaitement, avec augmentation de poids : 0 g. 38 par kg. d'animal et par jour, pour le n° 2 ; 2 g. 30 par kg. d'animal et par jour pour le n° 3.

Par conséquent, *si une alimentation uniforme composée de riz blanc, en état de fermentation butyropropionique, tue rapidement les animaux, une alimentation uniforme, composée du même riz, dans les mêmes conditions, mais additionné de ses propres enveloppes, ou d'une partie de ses enveloppes, entretient la vie, avec augmentation de poids.*

D'où il résulte que l'uniformité de l'alimentation n'est pas une raison suffisante, pour expliquer chez les animaux qui la subissent, la cachexie et la mort.

J'arrive à l'objection de M. POTTEVIN. « Les vibrions septiques, producteurs d'acide butyrique et propionique, dit M. POTTEVIN, sont excessivement nombreux dans notre contenu intestinal, et, nous ne nous en trouvons pas plus mal ».

J'aimerais d'abord à voir démontrer cette proposition. Je crois, en effet, que de jour en jour, on voit mieux, aux pays chauds surtout, l'importance des ferments parasites du tube digestif. Je n'en veux pour preuve, que ces hyperacidités, si longtemps

prises pour de l'hyperchlorhydrie, couramment traitées, aujourd'hui, et avec succès, par l'acide chlorhydrique lui-même. (Sous le titre *Hypochlorhydrie tropicale*, M. MARCHOUX, dans le numéro de la *Presse médicale*, du 16 décembre 1908, a publié des notes fort intéressantes à ce sujet.) Mais cette hypochlorhydrie, n'est-elle pas la conséquence de ces fermentations acides ? et les vibrions septiques, capables de supporter des acidités relativement très fortes, ne prennent-ils aucune part à ces fermentations ? Personne ne l'a démontré.

Il n'est pas possible, du reste, de comparer le chimisme stomacal de l'Européen à celui de l'indigène des pays chauds, parce qu'il n'est pas possible de comparer l'alimentation variée du premier, à l'alimentation uniforme et particulièrement fermentescible du second, la flore intestinale de l'un à la flore intestinale de l'autre.

Sous les tropiques, l'activité plus grande des agents de fermentation ; l'importance plus considérable de leur apport, la réinfection répétée, à chaque repas, par les mêmes aliments ; la proportion énorme de féculents consommés, amènent tout naturellement le développement à peu près exclusif du ferment de choix de l'aliment qui prédomine. Et si les produits de fermentation sont toxiques, s'ils entravent simplement les fonctions normales des glandes à sucs digestifs (acides ou alcalins), rien de surprenant à ce que surviennent des accidents de dénutrition.

Or, en ce qui concerne l'action des vibrions septiques sur le riz, les produits de dislocation que j'ai nommés, n'ont plus aucune qualité d'aliments et voici des expériences qui prouvent la toxicité de l'ensemble de ces produits et des acides volatils en particulier.

1° 2 chiens sont mis au régime de 400 g. de riz et 400 g. de viande cuite hâchée, par 24 h. et par sujet. La nourriture de l'un est arrosée de 1 cm<sup>3</sup> d'acide butyrique, dilué dans 30 cm<sup>3</sup> d'eau. Les 2/3 environ de ce mélange sont consommés en 24 h. Le second chien sert de témoin. Au bout de 15 jours, vomissements et diarrhée noire persistante chez le n° 1. Le 26<sup>e</sup> jour, l'animal meurt, ayant perdu 6 kg. 600 de son poids sur 14 kg. A l'autopsie, ulcérations à l'estomac et au duodenum.

Le chien témoin observé pendant 6 semaines a perdu 500 g. de son poids initial.

2° Si l'on injecte, *une seule fois*, sous la peau du ventre d'un

cobaye, 5 cm<sup>3</sup> de liquide contenant tous les produits de fermentation du riz, on obtient une large escarre, très difficile à guérir.

Si l'on injecte, *une seule fois*, sous la peau du ventre d'un 2<sup>e</sup> cobaye, 5 cm<sup>3</sup> du mélange acide, extrait par distillation du liquide de fermentation du riz, on produit une escarre, identique à la première. La destruction des tissus est donc bien le fait des acides volatils, et, comme l'acidité du liquide employé était de 578 mg. pour 100, exprimée en acide propionique, il s'ensuit que moins de 28 mg. 5 du mélange acide suffisent à produire ce résultat.

3<sup>e</sup> 100 g. de riz blanc, mélangés à 1.000 cm<sup>3</sup> d'eau sont stérilisés 20 m. à 120° et ensemencés avec une culture âgée de 3 jours, d'un vibrion ferment très actif.

Le ballon exactement pesé est abandonné à la fermentation, jusqu'à liquéfaction complète de tous les grains de riz.

Le départ de CO<sup>2</sup> et une légère évaporation ayant abaissé le poids du ballon, on ramène le poids initial par addition de quantité suffisante d'eau stérile.

Le liquide fermenté pèse donc bien 1 kg. 100 et contient tous les produits de dislocation de 100 g. de riz, moins CO<sup>2</sup>.

On stérilise le ballon, muni d'un réfrigérant à reflux, dans un bain d'huile, à 120° pendant 1/2 h., afin d'éviter toute perte de substances volatiles.

Le 19 mai 1908, 4 poules jeunes sont mises au régime suivant : pain desséché et concassé, 100 g., patates cuites, pourvues de leurs enveloppes, 100 g.

Elles ont de l'eau à leur disposition.

Les numéros 1 et 2 reçoivent, en plus, chaque jour, et en 2 fois, 30 g. du liquide de culture ci-dessus, *stérile, non filtré*, qu'on introduit directement dans le jabot, à l'aide d'une sonde molle vaselinée.

Les numéros 3 et 4 servent de témoins.

Au début, chaque animal mange environ 125 g. du mélange nutritif, mais ce poids diminue rapidement chez les n<sup>os</sup> 1 et 2, alors qu'il reste à peu près constant chez les n<sup>os</sup> 3 et 4.

Au bout de 43 jours, la poule n<sup>o</sup> 1 meurt avec une température centrale de 39° et une perte de poids de 710 g. En plus des désordres habituels, on trouve un long ver dans l'intestin grêle (4 cm.)

Au bout de 63 jours, succombe la poule n<sup>o</sup> 2, avec une température de 38°5 et une perte de poids de 655 g. Les lésions sont les mêmes que précédemment, mais on ne rencontre pas de parasites dans l'intestin.

Les deux témoins 3 et 4 restent bien portants.

Au total, cette expérience nous montre qu'il suffit des produits de fermentation de 2 g. 72 de riz par jour, pour tuer en 43 jours, une poule parasitée de 1.550 g., en 63 jours, une poule non parasitée de 1.560 g.

Je me crois donc en droit de conclure, que non seulement ces produits de fermentation attaquent et détruisent les tissus, mais encore, qu'ils s'opposent à l'utilisation par l'organisme d'autres aliments que le riz, aliments capables d'entretenir la vie des animaux témoins.

(Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.)

M. LAVERAN. — L'opinion qui attribue le béribéri à l'emploi du riz décortiqué n'est pas nouvelle. J'ai trouvé dans mes notes un article bibliographique publié à ce sujet dans la *Semaine médicale*, du 22 janvier 1898; les travaux d'EIJKMANN et de VORDERMAN y sont bien analysés et je crois qu'il ne sera pas superflu de le reproduire, d'autant plus que le travail de VORDERMAN, publié en langue hollandaise, est peu connu (1).

*Rapports entre l'influence de l'alimentation par différentes espèces de riz et le nombre de cas de béribéri observés dans les prisons de Java et de Madura*, par M. A. G. VORDERMAN, in-8°. Batavia, 1897.

« Dans cet ouvrage étendu et fort intéressant, accompagné de planches, statistiques, etc., l'auteur publie les résultats d'une enquête qu'il a instituée en sa qualité d'inspecteur du service sanitaire civil dans toutes les prisons de Java et de Madura.

« Cette enquête a été faite par ordre du gouvernement néerlandais, à la suite des travaux de M. EIJKMAN, sur une singulière maladie se développant avec une régularité surprenante chez les poules nourries avec du riz ordinaire, cru ou cuit. Au bout de trois à quatre semaines environ, cette maladie, qui rappelle le béribéri, se manifeste d'abord par une démarche chancelante, s'accroissant de plus en plus. Bientôt l'animal a de la peine à se tenir debout, finit par tomber, est incapable de se relever et reste couché sur le

(1) Ce travail est résumé dans l'excellent ouvrage sur *Le Béribéri* publié par notre savant collègue M. le Dr JEANSELME, dans l'Encyclopédie LÉAUTÉ.

côté. Peu de jours après, la poule est devenue tellement malade qu'elle se trouve dans l'impossibilité de boire ou de manger. Il se produit alors une dyspnée intense, la respiration se ralentit, la crête et la peau prennent une teinte cyanosée, la température s'abaisse et l'animal meurt du deuxième au cinquième jour après le début de la maladie.

« L'autopsie démontre nettement qu'il s'agit d'une affection du système nerveux, surtout des nerfs périphériques, qui sont le siège d'une véritable polynévrite. Celle-ci est particulièrement prononcée dans les nerfs rachidiens; parmi les nerfs crâniens, seul le pneumogastrique s'est trouvé, dans certains cas, également affecté. D'autre part, la moelle épinière n'est pas exempte de processus de dégénération.

« Sans insister davantage sur les travaux de M. EIJKMAN, poursuivis depuis plus de six ans déjà et publiés dans les *Annales de l'Institut d'anatomie pathologique et de bactériologie de Weltevreden (Indes néerlandaises)*, nous nous bornerons à rappeler les constatations suivantes: les poules nourries avec du riz non ou mal émondé ne contractent jamais la polynévrite en question; les poules attaquées par la maladie se rétablissent lorsqu'on remplace le riz de table ordinaire par du riz non ou mal émondé ou par du riz émondé mais additionné d'une certaine quantité de son de riz.

« M. EIJKMAN est porté à admettre que le poison qui détermine la polynévrite ne se trouve pas dans la fécule du riz. Il est d'avis que ce poison naît dans le tube digestif sous l'influence exercée par les microbes de l'intestin sur cet aliment. La pellicule argentée du riz aurait donc la propriété remarquable de rendre ce poison inoffensif.

« Quoiqu'on ignore s'il existe quelque relation entre la polynévrite des poules et le béribéri, M. EIJKMAN, en trouvant dans le son du riz un remède contre la polynévrite des gallinacés, présumait qu'il pourrait être employé avec avantage contre la polynévrite de l'homme dite béribéri.

« Comme aux Indes l'aliment principal, dans certaines prisons, consiste en riz ordinaire émondé, dans d'autres en riz plus ou moins décortiqué, il était important de rechercher si ces différences de nourriture avaient une action quelconque sur le nombre de cas de béribéri survenus parmi les prisonniers.

« Ces recherches, instituées par M. VORDERMAN pendant le laps

de temps qui s'est écoulé entre le 1<sup>er</sup> janvier 1895 et la période des inspections (du 6 avril au 12 septembre 1896), ont trait à 279.623 prisonniers.

« Le riz consommé dans les prisons de Java et de Madura est fourni au gouvernement par divers marchands. L'auteur distingue trois espèces de grains : la première se compose de riz à moitié émondé, c'est-à-dire que tous ou au moins 75 o/o des grains sont pourvus de leur pellicule argentée. La seconde est formée par du riz émondé, dont tous ou au moins 75 o/o des grains sont décortiqués. La troisième espèce consiste en un mélange de ces deux sortes de riz.

« Dans 37 prisons on se servait de riz non émondé. Le bérubéri n'a été constaté que dans une seule de ces prisons (2.7 <sup>o</sup>/<sub>o</sub>). Sur 10.000 prisonniers, on ne comptait qu'un seul cas de la maladie.

« Le mélange de riz non émondé et de riz décortiqué était en usage dans 13 prisons. Le bérubéri régnait dans 6 de ces prisons (46.1 <sup>o</sup>/<sub>o</sub>). Ici, il y avait 1 prisonnier d'atteint sur 416 internés.

« Enfin le riz émondé seul était consommé dans 51 prisons, dont 36 renfermaient des malades atteints de bérubéri (70.6 <sup>o</sup>/<sub>o</sub>) : on enregistrait 1 cas de cette affection sur 39 prisonniers.

« Les autres conditions hygiéniques, notamment la vétusté des bâtiments, la nature du sol, la ventilation, l'agglomération, l'altitude, etc., soigneusement examinées et comparées par l'auteur, pas plus que l'origine du riz ou son état plus ou moins avarié, ne peuvent expliquer ces énormes différences.

« M. Vorderman estime que l'influence de l'espèce de riz consommé sur la production du bérubéri est indéniable. On a donc quelque raison d'espérer que le riz non émondé constituera un moyen à la fois prophylactique et curatif de cette terrible maladie. Les investigations à ce sujet sont en bonne voie. A l'Institut pour l'étude du bérubéri qui fonctionne à Buitenzorg, on a commencé, depuis le mois de février 1897, à se servir de riz non émondé comme moyen de traitement de cette affection. Cet exemple ne tardera pas à être suivi ailleurs ».

Il serait intéressant de savoir si les médecins des Indes néerlandaises se sont ralliés à l'opinion de VORDERMAN et si les résultats pratiques, au point de vue de la prophylaxie du bérubéri, ont été satisfaisants.

On pourrait je crois nommer une Commission qui serait chargée de faire une enquête à ce sujet, enquête facile, car nous comptons

parmi nos Correspondants le D<sup>r</sup> KIEWIET DE JONGE, de Weltevreden, qui s'empressera certainement de fournir tous les renseignements qui lui seront demandés.

La Commission pourra aussi proposer quelques recherches à faire sur les moyens à employer pour prévenir ou pour guérir le béribéri. C'est ainsi que la levûre desséchée, préconisée par le D<sup>r</sup> SCHAUMANN, comme exerçant une action tout à fait remarquable sur le béribéri des pigeons, pourrait être essayée dans le béribéri de l'homme.

Le D<sup>r</sup> SCHAUMANN attribue les heureux effets de la levûre desséchée à ce que cette substance est très riche en nucléine.

Nous ne demanderons pas à la Commission de nous faire connaître l'agent du béribéri mais de nous dire quelles mesures doivent être prises pour prévenir l'apparition de la maladie ou pour mettre fin aux épidémies quand on n'a pas pu les prévenir.

Nous ne savons pas encore exactement comment le scorbut se développe et cependant nous pouvons le prévenir et le guérir; comme LIND l'a démontré, il suffit pour cela de faire usage d'aliments frais. Les terribles épidémies de scorbut qui sévissaient autrefois sur les marins, dans les armées en campagne, sur les populations des pays du nord pendant l'hiver, ont aujourd'hui complètement disparu; ce qui a été fait pour le scorbut, on pourra peut-être le faire pour le béribéri, ces deux maladies paraissant avoir des affinités au point de vue étiologique.

Plusieurs membres de la Société demandant encore la parole sur la question, la suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

## **Spirillose des Bovidés dans le Sud Annam**

Par H. SCHEIN.

En examinant le sang d'un veau, n° P. 48, mort de peste bovine inoculée, j'ai trouvé un spirille, ou plutôt un spirochète, sans doute le même que celui décrit par C. M. HEANLEY (1) chez les buffles chinois.

(1) C. M. HEANLEY, A note on the presence of a spirochaeta in Chinese buffaloes, *Journ. Comp. Path. a Therap.*, T. XIX, Dec. 1906, p. 322.

Cet organisme, qui doit être très voisin, sinon identique au *Spirochaete Theileri* (LAVERAN), se montre, dans les préparations colorées au Giemsa, légèrement renflé en son milieu, parfois on rencontre deux parasites accolés bout à bout, sans séparation nette. La longueur, sans tenir compte des tours de spire, est de 6 à 8  $\mu$  pour le parasite isolé, et de 13 à 15  $\mu$  quand deux parasites sont accolés. Le nombre des tours de spire est, pour le spirochète seul, de trois ou quatre, et de six à huit pour deux hématozoaires réunis.

Ces spirochètes se montrent très rares, je n'en ai trouvé que cinq ou six par préparation.

Recherchant ce parasite sur d'autres sujets, je ne l'ai trouvé jusqu'à présent que sur le veau n° P. 49, qui avait été inoculé de Peste bovine le même jour que le précédent. Les Spirochètes étaient aussi rares et montraient les mêmes caractères.

Le sang du veau P. 49, donné à la dose de 5 cm<sup>3</sup> à :

1° Un veau (n° P. 37), guéri de peste,

2° Un singe,

3° Deux rats,

4° Une chèvre, malade de peste bovine qui guérit par la suite,

5° Un bufflon;

n'a pas permis de transmettre le parasite.

Il eut été désirable de renouveler cette tentative, mais, je n'ai pas retrouvé de sujets parasités, et le veau P. 49 étant mort quelques jours après, je n'ai pu recommencer. On ne peut tirer aucune conclusion de cette expérience.

P. 49 hébergeait, en outre : 1° des piroplasmes en poires bigéminées (un pour trois champs), et 2° de rares *Trypanosoma Theileri* (un pour quinze champs). P. 48 n'avait montré que des piroplasmes en poires bigéminées.

Jusqu'à présent la piroplasmose avait paru évoluer en silence chez les veaux inoculés de Peste bovine à Nha-Trang. Fait à remarquer, les deux veaux, P. 48 et P. 49 avaient eu une très forte hémoglobinurie, et en outre, une épistaxis intense et prolongée. Pendant des heures, le sang s'écoulait goutte à goutte des naseaux, rouge et rutilant. Je n'ai jamais vu ce symptôme dans les cas de Peste bovine, et à ma connaissance, aucun auteur ne l'a signalé dans les piroplasmoses. Il faudrait donc rattacher ce phénomène à l'action du spirochète.

L'autopsie de ces deux animaux a montré les lésions de Peste

bovine associée à la piroplasmose : ulcérations de la muqueuse digestive (duodénum et caillette principalement), congestion et léger emphysème des poumons, suffusions sanguines du larynx, reins congestionnés, un peu d'urine chocolat dans la vessie, foie pâle, lavé, jaunâtre, rate grosse, mais le tissu encore ferme; sang rouge, boueux, coagulant mal.

Mais, de plus, on trouvait une congestion intense des premières voies respiratoires, les cornets étaient congestionnés à l'extrême, rouge sombre, les sinus, pleins de sang, montraient, après lavage, leur muqueuse rouge, congestionnée, parsemée de pétéchies, toutes lésions en rapport avec l'épistaxis.

Les préparations faites par frottis de rate ou de foie n'ont pas laissé voir le spirochète.

*Conclusions.* — 1° On trouve, mais rarement, un spirochète dans le sang des veaux du Sud-Annam.

2° Ce spirochète paraît voisin de celui découvert par HEANLEY à Hong-Kong, et THEILER au Transvaal.

3° Sa présence semble liée à une épistaxis.

4° La piroplasmose avait jusqu'à présent évolué ici sans symptômes extérieurs. Il semble que, aidée par d'autres influences débilitantes (peste bovine, spirillose, etc.), elle puisse redevenir plus virulente, et déterminer de l'hémoglobnurie grave, et peut-être la mort.

*Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.*

*Novembre 1909.*

## Sensibilité de la souris blanche au spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin

Par C. MATHIS et M. LEGER.

En février 1907, quelques mois après que YERSIN (1) à Nha-trang (Sud-Annam) eut signalé la fièvre récurrente chez un coolie récemment arrivé du Haut-Tonkin, la maladie éclata brusquement sous forme d'épidémie meurtrière dans le Delta tonkinois.

(1) YERSIN, C. r. Soc. biol., t. LX, 1906, p. 1.037.

Elle se manifesta presque simultanément dans la plupart des provinces, et, depuis cette époque, après des accalmies durant les mois d'hiver, elle fit sa réapparition les années suivantes. En 1908, la fièvre récurrente frappa un plus grand nombre d'individus, mais la mortalité fut moindre; et en 1909, la maladie diminua manifestement d'intensité.

Au cours de ces épidémies, nous avons fait sur le spirochète de la fièvre récurrente tonkinoise quelques recherches dont les premiers résultats ont été déjà brièvement exposés par l'un de nous (1). Dans cette communication, nous n'aurons en vue que nos expériences sur la souris blanche.

La souris blanche est sensible au virus de la fièvre récurrente du Tonkin. On réussit à l'infecter en partant soit du sang humain soit du sang du singe préalablement infecté. Le passage en série de souris en souris est possible, mais est difficile à réaliser.

Le tableau I résume nos expériences d'inoculation.

La période d'incubation a varié entre quelques heures et 3 jours. L'infection a toujours été légère et les parasites n'ont été vus dans le sang que pendant 4 jours au maximum. Dans la majorité des cas, ils se sont montrés durant 2 à 3 jours.

Chez la souris, les spirochètes ne sont jamais nombreux; il faut les chercher parfois pendant plusieurs minutes sur préparations colorées; si on se contentait de faire l'examen du sang frais, l'infection risquerait souvent de passer inaperçue.

A partir du moment de l'inoculation, nos animaux étaient examinés quotidiennement, matin et soir, durant près de deux semaines. Dans aucun cas, nous n'avons observé de rechute. On sait que les souris inoculées avec les virus américain ou africain ont des récidives, tandis que celles infectées par le virus de la fièvre récurrente européenne n'en ont pas.

Nous avons pu réaliser les passages de souris à souris, en partant soit du sang humain, soit du sang de singe.

Les tableaux II et III donnent les détails de ces passages.

Lors des premiers passages, nous avons eu certaines difficultés à infecter nos souris, car nous nous contentions de prélever quelques gouttes de sang à la queue de l'animal qui nous fournissait le virus. Ultérieurement, nous nous sommes décidés à sacrifier une souris et à inoculer avec tout son sang, en eau citra-

**Tableau I. — Expériences d'inoculation avec les virus de l'homme et du singe.**

| Numéro de la souris | Origine du virus | Date de l'inoculation | Date d'apparition des spirochètes | Date de disparition des spirochètes | Durée de l'incubation (en jours) | Durée de l'infection (en jours) | Maximum de spirochètes constatés |
|---------------------|------------------|-----------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| 9                   | Indigène A       | 29 février            | 1 mars                            | 4 mars                              | 1 jour                           | 3 jours                         | NR                               |
| 10                  | id.              | 29 février            | 1 mars                            | 4 mars                              | 1 »                              | 3 »                             | R                                |
| 1                   | id.              | 29 février            | 1 mars                            | 4 mars                              | 1 »                              | 3 »                             | AN                               |
| 2                   | id.              | 29 février            | 2 mars                            | 4 mars                              | 2 »                              | 2 »                             | NR                               |
| 11                  | id.              | 1 mars                | 3 mars                            | 5 mars                              | 2 »                              | 2 »                             | NR                               |
| 12                  | id.              | 1 mars                | 2 mars                            | 5 mars                              | 1 »                              | 3 »                             | NR                               |
| 13                  | id.              | 1 mars                | 2 mars                            | 5 mars                              | 1 »                              | 3 »                             | NR                               |
| 18                  | Indigène B       | 19 mars               | 20 mars                           | 23 mars                             | 1 » 1/2                          | 1 » 1/2                         | NR                               |
| 19                  | id.              | 19 mars               | 20 mars                           | 23 mars                             | 1 » 1/2                          | 2 » 1/2                         | NR                               |
| 25                  | id.              | 19 mars               | 20 mars                           | 23 mars                             | 1 » 1/2                          | 2 » 1/2                         | NR                               |
| 26                  | id.              | 19 mars               | 21 mars                           | 23 mars (S)                         | 2 »                              | S                               | NR                               |
| 27                  | id.              | 19 mars               | 20 mars                           | 23 mars                             | 1 » 1/2                          | 2 » 1/2                         | NR                               |
| 28                  | id.              | 19 mars               | 20 mars                           | 23 mars                             | 1 » 1/2                          | 2 » 1/2                         | R                                |
| 16                  | Indigène C       | 12 mai                | 13 mai                            | 16 mai                              | 1 »                              | 3 »                             | AN                               |
| 17                  | id.              | 12 mai                | 13 mai                            | 16 mai                              | 1 »                              | 3 »                             | NR                               |
| 34                  | id.              | 12 mai                | 13 mai                            | 16 mai                              | 1 »                              | 3 »                             | NR                               |
| 35                  | id.              | 12 mai                | 13 mai                            | 16 mai                              | 1 »                              | 3 »                             | NR                               |
| 36                  | id.              | 12 mai                | 13 mai                            | 17 mai                              | 1 »                              | 4 »                             | AN                               |
| 37                  | id.              | 12 mai                | 13 mai                            | 17 mai                              | 1 »                              | 4 »                             | AN                               |
| 43                  | Indigène D       | 1 juin                | 3 juin                            | 5 juin                              | 2 »                              | 2 »                             | R                                |
| 44                  | id.              | 1 juin                | 3 juin                            | 5 juin                              | 2 »                              | 2 »                             | TR                               |
| 3                   | Singe n° 2       | 25 février            | 27 février                        | 29 février                          | 2 »                              | 2 »                             | NR                               |
| 4                   | id.              | 25 février            | 27 février                        | 29 février                          | 2 »                              | 2 »                             | NR                               |
| 5                   | id.              | 25 février            | 27 février                        | 29 février                          | 2 »                              | 2 »                             | NR                               |
| 30                  | Singe n° 4       | 26 mars               | 27 mars                           | 29 mars                             | 1 » 1/2                          | 1 »                             | NR                               |
| 31                  | id.              | 26 mars               | 27 mars                           | 29 mars                             | 1 »                              | 1 » 1/2                         | TR                               |
| 32                  | id.              | 26 mars               | 27 mars                           | 29 mars                             | 1 » 1/2                          | 1 »                             | TR                               |
| 38                  | Singe n° 7       | 29 mai                | 31 mai                            | 2 juin                              | 2 » 1/2                          | 1 » 1/2                         | R                                |
| 39                  | id.              | 29 mai                | 31 mai                            | 2 juin                              | 2 » 1/2                          | 1 » 1/2                         | R                                |
| 42                  | id.              | 29 mai                | 31 mai                            | 31 mai (S)                          | 2 » 1/2                          | S                               | R                                |
| 12                  | Singe n° 6       | 4 juin                | 5 juin                            | 8 juin                              | 1 »                              | 3 »                             | R                                |
| 21                  | id.              | 4 juin                | 5 juin                            | 8 juin                              | 1 »                              | 3 »                             | NR                               |
| 45                  | id.              | 4 juin                | 5 juin                            | 8 juin                              | 1 »                              | 3 »                             | NR                               |
| 46                  | id.              | 4 juin                | 5 juin                            | 8 juin                              | 1 »                              | 3 »                             | NR                               |
| 19                  | id.              | 5 juin                | 5 juin                            | 8 juin                              | 1/2 »                            | 2 » 1/2                         | TR                               |
| 32                  | id.              | 5 juin                | 5 juin                            | 8 juin                              | 1/2 »                            | 2 » 1/2                         | TR                               |
| 47                  | id.              | 5 juin                | 5 juin                            | 9 juin                              | 1/2 »                            | 3 »                             | TR                               |
| 48                  | id.              | 5 juin                | 5 juin                            | 7 juin (S)                          | 1/2 »                            | 3 »                             | NR                               |

S = sacrifié. TR, R, NR, AN, N, TN = spirochètes très rares, rares, non rares, assez nombreux, nombreux, très nombreux.

**Tableau II. — Passages en série chez la sauris en partant le virus homme.**

| Numéro de la souris | Numéro de la souris ayant fourni le virus | Numéro du passage | Date d'inoculation | Date d'apparition des spirochètes | Date de disparition des spirochètes | Durée de l'incubation (en jours) | Durée de l'infection (en jours) | Maximum de spirochètes constatés |
|---------------------|-------------------------------------------|-------------------|--------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| 21                  | 1                                         | 2                 | 3 mars             | 6 mars                            | 7 mars                              | 3                                | 1                               | TR                               |
| 22                  | 1                                         | 2                 | 3 mars             | 5 mars                            | 7 mars                              | 2                                | 2                               | TR                               |
| 24                  | 22                                        | 3                 | 5 mars             | 8 mars                            | 9 mars                              | 3                                | 1                               | TR                               |

**Tableau III. — Passages en série chez la souris en partant du virus singe.**

| Numéro de la souris | Numéro de la souris<br>ayant fourni le virus | Numéro du passage | Date<br>d'inoculation | Date d'apparition<br>des<br>spirochètes | Date de disparition<br>des<br>spirochètes | Durée<br>de l'incubation<br>(en jours) | Durée<br>de l'infection<br>(en jours) | Maximum<br>de spirochètes<br>constatés |
|---------------------|----------------------------------------------|-------------------|-----------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------|----------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------------|
| 49                  | 48                                           | 2                 | 7 juin                | 8 juin                                  | 9 juin (S)                                | 1                                      | 3                                     | TR                                     |
| 50                  | 47                                           | 2                 | 7 juin                | 8 juin                                  | 8 juin (S)                                | 1                                      | 3                                     | R                                      |
| 51                  | 50                                           | 3                 | 8 juin                | 11 juin                                 | 13 juin                                   | 3                                      | 2                                     | R                                      |
| 52                  | 50                                           | 3                 | 8 juin                | 11 juin                                 | 11 juin (S)                               | 3                                      | 2                                     | R                                      |
| 53                  | 49                                           | 3                 | 9 juin                | 11 juin                                 | 14 juin                                   | 3                                      | 3                                     | AN                                     |
| 54                  | 49                                           | 3                 | 9 juin                | 12 juin                                 | 13 juin (S)                               | 3                                      | 3                                     | AN                                     |
| 57                  | 52                                           | 4                 | 11 juin               | 13 juin                                 | 14 juin                                   | 2                                      | 1                                     | R                                      |
| 58                  | 52                                           | 4                 | 11 juin               | 13 juin                                 | 16 juin                                   | 2                                      | 3                                     | NR                                     |
| 41                  | 52                                           | 4                 | 11 juin               | 13 juin                                 | 14 juin (S)                               | 2                                      | 5                                     | NR                                     |
| 40                  | 52                                           | 4                 | 11 juin               | 13 juin                                 | 15 juin                                   | 2                                      | 2                                     | NR                                     |
| 59                  | 54                                           | 4                 | 13 juin               | 14 juin                                 | 18 juin                                   | 1                                      | 4                                     | NR                                     |
| 60                  | 54                                           | 4                 | 13 juin               | 15 juin                                 | 18 juin                                   | 2                                      | 3                                     | NR                                     |
| 61                  | 41                                           | 5                 | 14 juin               | 15 juin                                 | 17 juin (S)                               | 1                                      | 5                                     | AN                                     |
| 62                  | 41                                           | 5                 | 14 juin               | 15 juin                                 | 16 juin (S)                               | 1                                      | 5                                     | R                                      |
| 65                  | 61                                           | 6                 | 17 juin               | 18 juin                                 | 20 juin (S)                               | 1                                      | 5                                     | R                                      |
| 66                  | 61                                           | 6                 | 17 juin               | 18 juin                                 | 19 juin (S)                               | 1                                      | 5                                     | NR                                     |
| 29                  | 61                                           | 6                 | 17 juin               | 18 juin                                 | 19 juin                                   | 1                                      | 1                                     | TR                                     |
| 67                  | 66                                           | 7                 | 19 juin               | 21 juin                                 | 22 juin (S)                               | 2                                      | 5                                     | NR                                     |
| 69                  | 67                                           | 8                 | 22 juin               | 24 juin                                 | 26 juin                                   | 2                                      | 2                                     | NR                                     |
| 70                  | 67                                           | 8                 | 22 juin               | 23 juin                                 | 25 juin (S)                               | 1                                      | 5                                     | NR                                     |
| 71                  | 67                                           | 8                 | 22 juin               | 24 juin                                 | 26 juin                                   | 2                                      | 2                                     | NR                                     |
| 72                  | 70                                           | 9                 | 25 juin               | 26 juin                                 | 27 juin (S)                               | 1                                      | 5                                     | AN                                     |
| 73                  | 70                                           | 9                 | 25 juin               | 26 juin                                 | 30 juin (+)                               | 1                                      | 5                                     | TN                                     |
| 75                  | 73                                           | 10                | 27 juin               | 28 juin                                 | 1 juillet                                 | 1                                      | 3                                     | N                                      |
| 76                  | 73                                           | 10                | 27 juin               | 28 juin                                 | 1 juillet                                 | 1                                      | 3                                     | AN                                     |
| 74                  | 72                                           | 10                | 27 juin               | 28 juin                                 | 30 juin                                   | 1                                      | 2                                     | NR                                     |
| 77                  | 72                                           | 10                | 27 juin               | 28 juin                                 | 2 juillet                                 | 1                                      | 4                                     | NR                                     |
| 78                  | 73                                           | 10                | 30 juin               | 30 juin                                 | 4 juillet                                 | 1/2                                    | 4                                     | AN                                     |
| 79                  | 73                                           | 10                | 30 juin               | 30 juin                                 | 4 juillet                                 | 1/2                                    | 4                                     | AN                                     |
| 80                  | 75                                           | 11                | 30 juin               | 30 juin                                 | 4 juillet                                 | 1/2                                    | 4                                     | N                                      |
| 81                  | 75                                           | 11                | 30 juin               | 30 juin                                 | 5 juillet(+)                              | 1/2                                    | 5                                     | TN                                     |
| 83                  | 81                                           | 12                | 2 juillet             | 2 juillet                               | 6 juillet                                 | 1/2                                    | 5                                     | TN                                     |
| 82                  | 81                                           | 12                | 2 juillet             | 2 juillet                               | 3 juillet(+)                              | 1/2                                    | 2                                     | N                                      |
| 84                  | 83                                           | 13                | 3 juillet             | 4 juillet                               | 4 juillet(+)                              | 1/2                                    | 1                                     | NR                                     |
| 85                  | 83                                           | 13                | 3 juillet             | 4 juillet                               | 5 juillet(+)                              | 1/2                                    | 2                                     | AN                                     |
| 86                  | 83                                           | 13                | 5 juillet             | 6 juillet                               | 9 juillet                                 | 1                                      | 3                                     | AN                                     |
| 87                  | 83                                           | 13                | 5 juillet             | 6 juillet                               | 9 juillet                                 | 1                                      | 3                                     | AN                                     |
| 88                  | 83                                           | 13                | 5 juillet             | 6 juillet                               | 9 juillet                                 | 1                                      | 3                                     | AN                                     |
| 89                  | 83                                           | 13                | 5 juillet             | 6 juillet                               | 9 juillet                                 | 1                                      | 3                                     | AN                                     |

S = sacrifiée.

+ = morte d'infection.

tée, 3 ou 4 souris au maximum. En procédant ainsi, il n'y a plus eu d'insuccès et nous avons pu arriver au 13<sup>e</sup> passage. Mais comme il est difficile de se procurer des souris blanches au Tonkin, nous avons été, faute d'animaux, dans l'obligation de perdre notre virus.

L'infection des premières souris est toujours très légère et les spirochètes généralement rares. Jusqu'au 8<sup>e</sup> passage, l'activité de notre virus n'avait pas subi d'augmentation appréciable. Mais, brusquement, dès le passage suivant, il s'est produit une exaltation de virulence très marquée. Les parasites se sont montrés très nombreux dans la circulation périphérique et la maladie expérimentale a entraîné la mort d'un certain nombre d'animaux. Cependant, même alors, le caractère récurrent de l'infection ne s'est pas manifesté. Il n'est pas interdit toutefois de penser que, si un plus grand nombre de passages avait pu être réalisé, nous aurions obtenu un virus analogue à ceux de la tick-fever ou de la récurrente américaine qui déterminent le plus habituellement des rechûtes.

Le tableau IV synthétise les résultats de nos inoculations aux 80 souris sur lesquelles ont porté les expériences.

**Tableau IV. — Résumé des expériences d'inoculation aux souris.**

| Origine du virus | Nombre de souris inoculées | Période d'incubation |         |         | Durée de l'infection |        |         |         |         | Nombre de souris sacrifiées | Les spirochètes au maximum ont été : |    |    |    |    |   |    |
|------------------|----------------------------|----------------------|---------|---------|----------------------|--------|---------|---------|---------|-----------------------------|--------------------------------------|----|----|----|----|---|----|
|                  |                            | moins de 12 h.       | 1 jour  |         | 3 jours              | 1 jour | 2 jours |         | 4 jours |                             | 5 jours                              | TR | R  | NR | AN | N | TN |
|                  |                            |                      | 2 jours | 3 jours |                      |        | 2 jours | 3 jours |         |                             |                                      |    |    |    |    |   |    |
| Homme . . .      | 21                         |                      | 11      | 10      |                      |        | 5       | 13      | 2       | 1                           | 1                                    | 3  | 13 | 4  |    |   |    |
| Singe . . . .    | 17                         | 4                    | 5       | 5       | 3                    | 2      | 6       | 8       |         | 1                           | 5                                    | 4  | 8  |    |    |   |    |
| Souris . . . .   | 42                         | 8                    | 19      | 10      | 5                    | 5      | 9       | 12      | 5       | 3                           | 8                                    | 5  | 6  | 13 | 12 | 3 | 3  |

Sur 80 souris, 65 ont été infectées après la 1<sup>re</sup> inoculation. Les 15 autres n'ont pas réagi, soit que la quantité de virus fût trop faible, soit pour toute autre cause. Mais ces animaux n'étaient pas réfractaires ; réinoculés dans de meilleures conditions, ils ont pris la maladie de la même manière que les témoins.

Une première atteinte, même légère, confère une immunité qui n'est pas inférieure à 102 jours.

Ainsi, le 17 juin, la souris 3, infectée le 28 février, et la souris 2, infectée le 3 mars, c'est-à-dire depuis 102 et 98 jours, reçurent du sang de la souris 61 à spirochètes assez nombreux. Elles restèrent indemnes. Les souris neuves témoins, 65, 66, 29, prirent l'infection dans les délais ordinaires.

Dans le sang de la souris, le spirochète présente quelques particularités dans sa morphologie. Lors des premiers passages, les parasites sont plus grêles et plus courts que dans le sang humain. Ils ont, en moyenne, 9 à 10  $\mu$  et au maximum 13  $\mu$  avec 3 à 4 ondulations. De plus, ils ont une grande tendance à s'enrouler sur eux-mêmes, à s'entortiller en o, en 8.

Dans les souris des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> passages, les spirochètes affectent déjà des formes un peu moins enroulées et tendant à se rapprocher de celles du sang humain. Mais, même dans les derniers passages, alors qu'ils peuvent être excessivement nombreux, ils demeurent toujours plus minces, les spires sont moins serrées et souvent s'agglutinent et s'enchevêtrent entre eux.

Le singe (*Macacus rhesus*) s'infecte facilement avec le virus ayant passé par la souris blanche.

(Institut antirabique et bactériologique d'Hanoï.)

## Au sujet de « *Trypanosoma vivax* » et de « *Trypanosoma Cazalboui* »

Par A. LAVERAN.

MONTGOMERY et KINGHORN, dans un travail sur les trypanosomes des Mammifères dans le nord-ouest de la Rhodésie, ont rapproché *Tr. vivax* ZIEMANN, de *Tr. Cazalboui* LAVERAN, et ils ont insisté sur la difficulté du diagnostic de ces deux trypanosomes (1).

L'auteur d'un article paru récemment dans le Bulletin du *Sleeping sickness Bureau* va plus loin et donne comme certain qu'il s'agit d'un seul et même trypanosome (2). A l'appui de ce dire, on trouve dans le Bulletin un court parallèle (sous forme de tableau) entre *Tr. vivax* et *Tr. Cazalboui*; résumé incomplet du travail de MONTGOMERY et KINGHORN dans lequel les caractères morphologiques communs des deux trypanosomes sont mis en relief, tandis que les différences morphologiques ou biologiques qui existent entre eux sont atténuées.

(1) R. E. MONTGOMERY et A. KINGHORN, *Annals of trop. med. a. parasitology*, mai 1909, t. II, p. 341.

(2) *Bulletin of the Sleep. Sickn. Bureau*, 1910, t. II, p. 9.

Les questions relatives à l'identification de certains trypanosomes sont malheureusement beaucoup trop difficiles pour qu'on puisse les trancher par un procédé d'une aussi grande simplicité.

Quand j'ai décrit, en 1906, le trypanosome de la Souma comme une espèce nouvelle, sous le nom de *Tr. Cazalboui* (1), je connaissais le *Tr. vivax*; j'avais lu le travail dans lequel le docteur ZIEMANN a décrit ce trypanosome, j'avais même pu, grâce à l'obligeance de ce savant Confrère, étudier le *Tr. vivax* dans des préparations qui m'avaient été envoyées du Kameroun; si je n'ai pas identifié le trypanosome de la Souma au *Tr. vivax*, c'est en parfaite connaissance de cause.

Il existe, en effet, de très notables différences entre les deux trypanosomes au point de vue morphologique et au point de vue biologique.

Comme je l'ai écrit au docteur ZIEMANN, après avoir examiné les préparations qu'il avait bien voulu m'envoyer, *Tr. vivax* est du type *Tr. Evansi*; il mesure 18 à 26  $\mu$  et parfois jusqu'à 30  $\mu$  de long, sur 2 à 2  $\mu$  5 de large; l'extrémité postérieure est effilée et le centrosome est assez éloigné de la partie terminale de cette extrémité (1).

*Tr. Cazalboui* mesure 21  $\mu$  de long sur 1  $\mu$  5 de large; il est donc beaucoup plus petit que *Tr. vivax*; de plus, l'extrémité postérieure est d'ordinaire arrondie, au lieu d'être effilée comme chez *Tr. vivax* et le centrosome est très rapproché de la partie terminale (2).

Les caractères biologiques des deux trypanosomes sont également différents.

Le singe, le chien, le cobaye, le rat et la souris se sont montrés réfractaires au virus dont je me suis servi pour mes recherches sur *Tr. Cazalboui*, virus provenant d'un bœuf qui m'avait été envoyé par M. CAZALBOU.

*Tr. vivax* est, au contraire, inoculable au chien et au rat. 8 rats gris inoculés par M. le Dr ZIEMANN se sont infectés et sont morts en 8, 9 et 11 jours. Dans 2 cas, il est vrai, l'inoculation de *Tr. vivax* à de petits mammifères (1 rat blanc, 1 chat) a donné des résultats négatifs. Il est regrettable que nous ne possédions pas un plus grand nombre de faits sur le degré de sensibilité des pe-

(1) A. LAVERAN, *Comptes rendus Acad. des Sc.*, 9 juillet 1906, et *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1907, t. XXI, p. 336-338.

(2) H. ZIEMANN, *Centrabl. f. Bakter., Erste Abt., Orig.*, t. XXXVIII, p. 9.

tits mammifères au *Tr. vivax*; dans l'état actuel de nos connaissances, il me paraît logique de conclure que le rat et le chien sont sensibles au *Tr. vivax*, alors qu'ils sont réfractaires au *Tr. Casalbouï*.

L'auteur de l'article du Bulletin du *Sleeping sickness Bureau* paraît attacher une grande importance à ce que *Glossina palpalis* propage à la fois *Tr. vivax* et *Tr. Casalbouï*, comme cela résulte des recherches de BRUCE et de ses collaborateurs d'une part (1) et de BOUFFARD de l'autre (2). Mais est-il certain que le trypanosome désigné par BRUCE sous le nom de *Tr. vivax*, soit bien le *Tr. vivax* de ZIEMANN? Et, d'autre part, de ce qu'une même *Glossina* propage 2 trypanosomes, faut-il conclure à leur identité? Il faudrait alors identifier *Tr. vivax* à *Tr. gambiense*, les 2 trypanosomes étant propagés par *Gl. palpalis*.

Puisque la question du diagnostic différentiel entre *Tr. vivax* et *Tr. Casalbouï* se trouve posée, il y aurait une expérience intéressante à faire: Après s'être assuré qu'un animal est guéri d'une de ces trypanosomiasés et qu'il a acquis une immunité solide pour le virus correspondant, on lui inoculerait l'autre trypanosomiasé. Le résultat de l'expérience permettrait de conclure soit à l'identité, soit à la non identité.

En attendant que cette expérience, difficile à réaliser, puisse se faire, j'estime qu'on doit, en tenant compte des différences morphologiques et biologiques rappelées plus haut, considérer *Tr. vivax* et *Tr. Casalbouï* comme appartenant à des espèces distinctes.

M. MESNIL. — Je suis également d'avis, et j'ai déjà eu l'occasion de l'écrire, que le *Trypanosoma vivax* de ZIEMANN est trop imparfaitement connu pour qu'une assimilation puisse légitimement être faite avec lui. Quant aux Trypanosomes décrits par MONTGOMERY et KINGHORN, en Rhodésie, — par BRUCE, HAMERTON, BATEMAN et MACKIE, en Ouganda, sous le nom de *Tryp. vivax*, je crois qu'il eût été plus indiqué, étant donné les caractères observés par ces savants, de les rapporter au *T. Casalbouï* LAVERAN.

(1) *Proceedings of the R. Soc.*, 1909, 20 déc., pp. 63-66.

(2) Ce *Bulletin*, 1909, déc, n° 10, p. 599-602.

## Trypanosomiasés et infections bactériennes ; influence réciproque ; étude expérimentale

Par A. RODET, M<sup>lle</sup> RUBINSTEIN et BADER.

### I. RÉCEPTIVITÉ AUX INFECTIONS BACTÉRIENNES AU COURS D'UNE INFECTION A TRYPANOSOMES.

Dans ses expériences en collaboration avec VALLET, l'un de nous avait plusieurs fois observé, chez des chiens atteints de naganá expérimental, des infections bactériennes secondaires ; et, d'autre part, des recherches inspirées précisément par cette constatation leur avaient montré que le pouvoir bactéricide du sang subit un amoindrissement à certaines phases de la maladie. D'après cela, nous nous sommes proposé de rechercher expérimentalement ce que devient, au cours d'une infection à trypanosomes, la réceptivité à l'égard d'une infection bactérienne.

Tous nos animaux (cobayes, chiens, lapins) ont été infectés avec le *Trypanosoma Brucei* ; puis, à divers stades de l'infection, on leur injectait des cultures microbiennes : bacille d'EBERTH, charbon, staphylocoque, streptocoque.

1. *Expériences avec le bacille d'EBERTH.* — Elles ont été faites sur le cobaye ; les cultures étaient injectées dans le péritoine.

Plusieurs fois, les sujets naganés ont résisté à une dose de culture mortelle pour les témoins ; eu égard à la période de l'affection à trypanosomes au moment de l'épreuve, le nombre de jours étant compté à partir de la première constatation des parasites dans le sang, ces cobayes étaient, respectivement : au 1<sup>er</sup> jour (sang pauvre en trypanosomes) ; au 4<sup>e</sup> jour (sang assez riche) ; au 6<sup>e</sup> jour (parasites nombreux) ; au 13<sup>e</sup> (parasites assez nombreux).

D'autres fois, une dose de culture insuffisante pour tuer le témoin n'a pas non plus tué le cobaye à trypanosomes (peut-être aurait-on constaté une résistance supérieure à celle des témoins si on avait employé une dose mortelle). Ceci a été observé deux fois, les deux sujets étaient au 10<sup>e</sup> jour (à partir de la première constatation des parasites dans le sang), avec un sang assez riche en trypanosomes.

D'autre fois, enfin, les sujets ont succombé à l'infection éberthienne comme des sujets neufs; ils étaient: au 11<sup>e</sup> jour de l'infection sanguine (sang riche en trypanosomes); au 19<sup>e</sup> jour (sang très riche); au 41<sup>e</sup> jour (sang assez riche). Les deux premiers de ces trois sujets avaient déjà subi quelques jours auparavant, le premier deux injections d'EBERTH, le second une, auxquelles ils avaient résisté.

D'après cela, la réceptivité du cobaye infecté de nagana, à l'égard de l'infection péritonéale par le bacille d'EBERTH, loin d'être constamment accrue, peut être, au contraire, diminuée. La réceptivité paraît être en rapport surtout avec l'ancienneté de la maladie: dans une première période, elle est diminuée; plus tard elle revient à la normale, si elle ne la dépasse pas. C'est ainsi notamment qu'un même cobaye s'est montré deux fois (au 6<sup>e</sup> et au 13<sup>e</sup> jour) plus résistant qu'un cobaye normal, tandis que, le 19<sup>e</sup> jour, il s'est comporté comme un cobaye neuf, quoique les deux injections antécédentes d'EBERTH eussent dû lui conférer une certaine immunité. Peut-être, sans que nous puissions l'affirmer, y a-t-il aussi une influence de la phase d'infection sanguine, en ce sens que, pour un même âge de la maladie, la résistance serait plus faible dans une phase de grande richesse du sang en parasites.

2<sup>o</sup> *Expériences avec le Bacillus anthracis.* — Des cobayes infectés de trypanosomes, ont reçu des cultures de charbon peu virulentes sous la peau.

Deux fois, une dose de culture insuffisante pour tuer le témoin n'a pas non plus infecté le cobaye nagané: les sujets étaient, l'un au 23<sup>e</sup> jour (à partir de la première constatation des parasites dans le sang), avec un sang pauvre en trypanosomes, l'autre au 15<sup>e</sup> jour, avec de nombreux parasites dans le sang (ce dernier avait subi 14 jours auparavant une première injection de charbon à laquelle il avait également résisté).

Une fois, une dose de culture tuant le témoin a respecté le cobaye nagané, au début de l'infection parasitaire du sang constatée au microscope, avec un petit nombre de parasites.

Une fois, le sujet à trypanosomes, à une période peu avancée, mais avec un sang très riche en parasites, a paru plus sensible que le témoin. Le cas de ce sujet est complexe: il avait subi auparavant une injection de culture d'EBERTH, à laquelle il avait résisté; n'est-ce pas celle-ci qui était responsable de la diminution de résistance?

Donc, en ce qui concerne le charbon, nous avons constaté au moins une fois une diminution de réceptivité; nos expériences ne nous permettent pas de savoir si, à une période avancée, la réceptivité peut subir une variation inverse.

3. *Expériences avec le staphylocoque.* — Elles ont été faites, d'une part sur le chien, d'autre part sur le lapin. Les cultures de staphylocoque, d'une virulence assez élevée, ont été injectées dans les veines.

a. *Chiens.* — Deux sujets ont été éprouvés au 4<sup>e</sup> jour de l'infection sanguine constatée au microscope en même temps qu'un chien témoin, avec la même dose de culture, bien entendu. Le témoin est mort en 7 jours, avec des lésions classiques d'infection staphylococcique, notamment dans les reins. Un des chiens naganés est mort seulement au bout de 11 jours, avec des lésions mixtes à trypanosomes et à staphylocoques, ces dernières peu intenses; les lésions à trypanosomes ont dû contribuer à la mort. L'autre sujet est mort au bout de 19 jours; la mort a paru nettement causée par le nagana; les reins présentaient des lésions caractéristiques de l'infection staphylococcique, mais en voie de réparation. Chez l'un et l'autre sujet, la réceptivité à l'égard de l'infection staphylococcique générale était donc diminuée au 4<sup>e</sup> jour. Nous n'avons pas ici d'expériences dans une période avancée de la maladie ni dans une phase d'infection sanguine forte.

b. *Lapins.* — Deux sujets ont été éprouvés, l'un 15 jours, l'autre 11 jours après l'inoculation de trypanosomes. Tous deux succombèrent à l'infection staphylococcique, le premier avec un certain retard sur son témoin (4 jours au lieu de 2) avec des lésions mixtes; le second, dans le même délai (3 jours) que son témoin et avec des lésions staphylococciques semblables. Il n'y a donc pas ici de différence bien nette.

4. *Expériences avec le streptocoque.* — C'est une culture de streptocoque atténué, qui a été employée (dans l'hypothèse d'une réceptivité accrue). 2 chiens ont reçu une injection sous-cutanée 2 et 12 jours après l'inoculation de trypanosomes; 3 lapins ont été éprouvés, aux 5<sup>e</sup> et 11<sup>e</sup> jours, par injection sous-cutanée, aux 28<sup>e</sup> et 34<sup>e</sup> jours par injection intraveineuse. Dans tous les cas, les cultures de ce streptocoque très atténué, inoffensives pour les témoins, sont restées sans effets appréciables sur les sujets naganés.

CONCLUSIONS. — Nos expériences ne mettent pas en évidence un accroissement de réceptivité à l'égard des infections bactériennes chez les sujets infectés de *Trypanosoma Brucei*. Bien mieux, c'est au contraire une résistance supérieure à la normale que nous avons plusieurs fois constatée.

A en juger par nos expériences avec le bacille d'EBERTH, la réceptivité, d'abord diminuée dans une assez longue période de la maladie, pourrait subir dans une période avancée une variation inverse, et revenir à la normale; nous ne pouvons dire si elle peut la dépasser.

Nos expériences avec le bacille d'EBERTH semblent indiquer en outre une certaine influence de la richesse du sang en parasites, au moment de l'épreuve par la culture microbienne. De nouvelles expériences seraient nécessaires pour préciser ce point; mais, jusqu'à plus ample informé, les variations de réceptivité nous paraissent plus en rapport avec la période ou l'ancienneté de la maladie, qu'avec la phase d'infection sanguine.

Dans les expériences faites par l'un de nous avec VALLET (*Soc. de pathol. exotique*, 11 mars 1908), les variations du pouvoir bactéricide du sang au cours du nagana expérimental s'étaient montrées plus en rapport avec les phases de pullulation ou de disparition des parasites dans le sang qu'avec l'ancienneté de la maladie. Par suite, les oscillations de réceptivité ne sont pas absolument parallèles à celles du pouvoir bactéricide; elles ne s'expliquent donc pas, du moins exclusivement, par les variations de la teneur en alexine; peut-être trouverait-on mieux leur raison d'être dans les variations du nombre ou de l'activité des leucocytes.

## II. UNE INFECTION A TRYPANOSOMES EST-ELLE MODIFIÉE PAR UNE INFECTION BACTÉRIENNE ?

A diverses reprises, l'un de nous, avec VALLET, avait été frappé des altérations intenses et rapides que subissent les trypanosomes par le contact avec certaines cultures microbiennes. Ne pouvait-on penser que cette action destructrice serait susceptible de s'exercer *in vivo*, que des injections de cultures bactériennes à des animaux atteints de trypanosomiasés pourraient avoir une action curative ?

Or, les faits que nous avons observés ne confirment guère cette présomption et ne sont pas en ce sens encourageants.

Chez les cobayes auxquels nous avons injecté du bacille d'EBERTH, nous n'avons pas vu le nombre des trypanosomes du sang baisser du fait de ces injections : compté le lendemain et les jours suivants, ce nombre, ou bien était stationnaire, ou même parfois augmentait ; et lorsque, très élevé le jour de l'injection, il a brusquement baissé, ce pouvait être une crise naturelle. L'évolution de la maladie n'a été dans aucun cas arrêtée, soit par une injection unique, soit par des injections répétées, et n'a paru en rien ralentie.

La marche du nagana n'a pas été non plus modifiée chez les cobayes soumis à une ou deux injections de *B. anthracis* ; les sujets sont morts dans les délais ordinaires.

De même, les injections intra-veineuses de staphylocoque aux chiens naganés n'ont eu aucune influence, ni sur le nombre des parasites du sang, ni sur l'évolution de la maladie.

Enfin, nous n'avons pas non plus observé d'influence favorable, tant chez le lapin que chez le chien, d'injections sous-cutanées de streptocoque très atténué.

En somme, dans les conditions de nos expériences, nous n'avons pas saisi d'influence curative, même restreinte, d'injections bactériennes tolérées, sur le nagana expérimental. D'ailleurs, ces injections bactériennes n'ont pas eu non plus d'action accélératrice sur l'infection à trypanosomes.

Par contre, une injection bactérienne tolérée *précédant* l'infection à trypanosomes n'a pas paru sans influence. Chez 2 cobayes ayant reçu une injection de bacille d'EBERTH dans le péritoine, à dose non mortelle, une fois 5 jours, l'autre fois 9 jours avant l'incubation du sang à trypanosomes, le nagana a évolué avec une rapidité anormale ; à en juger par ces deux cas, une infection bactérienne antécédente pourrait momentanément accroître la réceptivité à l'égard d'une infection à trypanosomes.

## Kystes fibreux provoqués par des filaires

Par ANTOINE.

De tous les précis de pathologie exotique que nous avons pu avoir entre les mains : CORRE, NIELLY, BRAUDT, DE BRUN, LE DANTEC, P. MANSON, seul ce dernier mentionne l'existence de fibromes parasités par des filaires adultes. Toutefois, la description de cet auteur diffère tellement de celle que nous nous proposons de donner au sujet d'un cas qu'il nous a été permis d'étudier, tant au point de vue clinique qu'au point de vue parasitologique, que nous nous croyons autorisé à apporter notre contribution à l'étude de ces tumeurs et de leurs parasites.

OBSERVATION I. — SAMBA, tirailleur, évacué de Kiffa, se présente à l'hôpital de Kayes le 15 octobre 1909. Cet homme, il y a sept mois, aurait ressenti d'assez vives douleurs au niveau de la fesse droite, qui, sans l'empêcher de marcher, le gênaient dans l'exécution du service. En septembre, il se présente à la visite du médecin de Kiffa, qui constate la présence « d'une tumeur semblant faire corps avec le col du fémur droit ».

L'examen que nous pratiquons le 16 octobre nous fait reconnaître une augmentation manifeste du volume de la fesse droite, avec abaissement du pli fessier. La palpation décèle l'existence d'une tumeur arrondie, de consistance assez ferme, paraissant sous-jacente au grand fessier dont elle suit cependant les mouvements, présentant de la fluctuation « probable ». Au-dessous de cette tumeur se trouve une masse dure, immobile, logée dans la dépression interischio-trochantérienne.

Le malade n'accuse aucune douleur, soit spontanée, soit provoquée ; les mouvements du membre inférieur ne sont en aucune façon limités. On ne relève pas de troubles de la sensibilité.

L'examen des différents appareils, en particulier de l'appareil pulmonaire, est négatif.

Nous portons le diagnostic de bursite chronique développée au-dessus d'une exostose appartenant soit au grand trochanter, soit à l'ischion.

Une intervention chirurgicale est décidée.

Nous pratiquons une incision longue de 12 cm. environ, parallèlement au bord externe de la tuméfaction. Successivement la peau, le tissu graisseux, les muscles fessiers sont divisés prudemment. Néanmoins, un coup de bistouri malencontreux intéresse la tumeur, provoquant l'irruption d'une véritable pelote de minces filaments blanchâtres, baignés d'une matière gommeuse, grisâtre, peu abondante. Ces filaments, qui ont l'aspect macroscopique de filaires, sont recueillis. Le doigt introduit dans la tumeur s'enfonce de 4 cm. environ, arrêté par des parois assez fermes. Le néoplasme, enchassé dans la face profonde du muscle, est disséqué avec peine, *tant il est adhérent*, et extirpé.

En inspectant la région, nous découvrons la présence d'une autre tumeur plus volumineuse, enclavée entre l'ischion et le grand trochanter auxquels elle adhère fortement, de consistance nettement fibromateuse. En raison des difficultés de la dissection, nous sommes obligé de l'ouvrir. Le contenu, analogue à celui qui a été retiré de la première tumeur, est recueilli également ; enfin, la masse fibromateuse, libre de ses adhérences, mais dont les parois ont été quelque peu endommagées par respect du nerf sciatique, est enlevée.

Les bords de la plaie opératoire, rapprochés, sont suturés, un drain est laissé. La cicatrisation s'opère normalement en quelques jours.

*Aspect macroscopique des tumeurs.* — La première, vide de son contenu, se présente sous la forme d'un ovoïde bosselé. Les dimensions sont les suivantes : longueur, 5 cm. ; largeur, 3 cm. 5 ; épaisseur, 2 cm. 5. Les parois, de couleur blanc-jaunâtre, donnent au toucher la sensation de tissu myxomateux plutôt que fibromateux ; leur épaisseur varie de quelques millimètres à 1 cm. 5.

La deuxième, de forme analogue, mais plus volumineuse, mesure, vide de son contenu également : 7 cm. en longueur, 5 en largeur et 2 en épaisseur. Les parois, nettement fibromateuses, crient à la coupe ; leur épaisseur varie de 1 à 3 cm. Fait à signaler pour l'une et l'autre, la face interne des parois est congestionnée, de couleur rouge vineux, mais aucune filaire n'y adhère, ni y est enclavée.

. OBSERVATION II. — Sur le même individu, nous avons découvert, par hasard, dans la région para-coccygienne, deux tumeurs formant un paquet gros comme une noix. Celles-ci, sous-cutanées, bosselées, fermes, glissent sous la peau. Somme toute, elles donnent l'impression de fibromes sous-cutanés. Elles ne gênent nullement le malade qui en ignorait l'existence.

Désireux de savoir quelle était leur nature exacte, nous en pratiquons l'extirpation le 29 novembre. Après incision de la peau, elles apparaissent situées sur le côté droit de l'articulation sacro-coccygienne. Leur face supérieure est libre, mais la face profonde est réunie aux parties osseuses par un même pédicule assez lâche, constitué par plusieurs faisceaux fibreux. La section du pédicule entraîne la libération des tumeurs. La plaie, suturée, se cicatrise rapidement.

*Aspect macroscopique des tumeurs.* — La plus volumineuse, arrondie, bosselée, mesure, pleine de son contenu, en longueur, 3 cm.  $\frac{1}{2}$  et 3 cm. dans les deux autres dimensions. Une coupe, pratiquée normalement à la paroi, nous met en présence d'un paquet de filaires analogues à celles que nous avons trouvées antérieurement. Toutefois, sauf quelques éléments mâles, elles demeurent fixées à la paroi. Une coupe pratiquée parallèlement à la face interne de cette paroi, nous permet de reconnaître qu'une partie du corps des filaires est enclavée dans la substance pariétale, englobée, sans doute, dans un travail de néoformation. On ne saurait mieux comparer l'image donnée par la tranche de la coupe qu'à une muraille incrustée de fossiles. Il ne nous a pas été possible de savoir si nous avions à faire à de nombreuses filaires femelles, ou à une seule, ou à quelques-unes.

L'autre tumeur, du volume d'un gros haricot, offre les mêmes caractères de contenant et de contenu.

DESCRIPTION DES FILAIRES (1). — Nous étudierons successivement les filaires mâles et les filaires femelles.

(1) Seule, la partie de la note de M. ANTOINE, ayant trait à l'aspect des

Les mâles, dont nous avons examiné 5 échantillons entiers, présentent des dimensions voisines de 4 à 5 cm. comme longueur et de  $\frac{1}{5}$  de mm. comme diamètre. De couleur blanc laiteux, ils se tiennent plus ou moins infléchis sur eux-mêmes, offrant une extrémité caudale nettement enroulée en spirale, ne décrivant pas plus d'un tour et demi de spire. Ayant eu l'occasion de voir deux mâles vivants, nous pouvons affirmer que cette disposition est bien naturelle et ne résulte pas de dispositions *post mortem*. Le plus grand diamètre se trouve vers le milieu du corps ; de là on passe par une série de diamètres progressivement décroissants aux extrémités caudale et céphalique, qui se terminent en pointe mousse. La tête en particulier n'est pas renflée en massue. Le calibre semble cylindrique.

*Femelles.* — Nous tenons à dire que nous n'avons pu examiner un organisme entier. La plupart des fragments que nous avons étudiés n'avaient ni tête, ni queue ; deux présentaient une extrémité caudale ; un, seulement, était pourvu d'une extrémité céphalique (1). A l'aide de ces morceaux nous avons tenté de reconstituer un tout.

Les femelles sont plus volumineuses que les mâles, leur diamètre mesure environ un  $\frac{1}{2}$  mm., tandis que leur longueur peut atteindre au moins 15 cm. 5. (Un des fragments avait cette dimension). Le calibre est nettement cylindrique, comme on peut s'en rendre compte en vidant l'animalcule de ses organes pour lui conserver seulement son enveloppe chitineuse, qui apparaît alors circonscrivant une cavité dont l'ouverture est circulaire. De couleur blanc laiteux, elles présentent une extrémité caudale qui se termine assez brusquement en pointe mousse tandis que l'extrémité céphalique s'amincit progressivement pour se terminer également en pointe mousse. La queue, à l'encontre de ce qui se passe chez le mâle, n'est pas enroulée, elle est légèrement incurvée.

Nous avons cherché des microfilaires dans le sang du sujet.

Des examens nombreux que nous avons pratiqués sur des prises de sang effectuées soit par ponction veineuse suivie de centrifugation, soit par simple piqûre aussi bien le jour que la nuit, un seul a été positif. Nous avons rencontré dans une goutte prélevée la nuit un embryon non engainé, animé de mouvements oscillatoires rapides et dont une extrémité était très effilée. Malheureusement, un vice de préparation nous a empêché d'observer l'autre extrémité et d'approfondir notre examen.

Le sang était riche en éosinophiles.

filaires à l'état frais, est donnée ici. La description précise des exemplaires conservés fait l'objet de la note qui suit, de MM. RAILLIET et HENRY.

(1) Il semble logique de conclure que le nombre des éléments femelles devait être restreint.

## Remarques à l'occasion de la Note

de M. le D<sup>r</sup> Antoine

Par A. RAILLIET et A. HENRY<sup>1</sup>,

Par un heureux concours de circonstances, M. le professeur LAVERAN nous a confié l'examen des vers recueillis par M. le docteur ANTOINE, au moment même où nous poursuivions l'étude du groupe des Nématodes auquel ils se rattachent (1).

Nous avons eu à notre disposition deux mâles complets, un mâle sans extrémité postérieure, et des fragments de femelle sans extrémités.

L'étude de ces parasites nous a montré qu'il s'agissait du *Filaria volvulus* LEUCKART (*F. volvulus* LEUCK., 1893; *F. volvulus* LEUCK., 1893; *F. volvulus* RAILL., 1893).

Voici, du reste, les constatations que nous avons faites à leur endroit :

**Mâle.** — Les deux mâles complets mesurent, l'un 31 mm. de long, l'autre 33 mm. [Les limites extrêmes assignées par les auteurs au mâle de *F. volvulus*, sont 20 mm. (PARSONS) et 45 mm. (VÉDY), mais il semble que les dimensions moyennes soient de 30 à 35 mm.] L'épaisseur du corps vers son milieu est de 145 à 190  $\mu$ . [Le chiffre de 100  $\mu$  donné par VÉDY, nous paraît faible, d'autant plus que cet observateur a eu affaire aux plus longs spécimens jusqu'ici récoltés].

La cuticule est assez épaisse et présente une striation très nette, avec des renforcements spiroides extérieurs (*bagues*) correspondant chacun à une strie. Vers le milieu du corps, les stries sont écartées de 6 à 7  $\mu$  ; elles se resserrent et deviennent moins apparentes vers les extrémités.

La bouche est nue, circulaire, de 13  $\mu$  environ de diamètre ; elle nous a paru donner entrée dans un très court vestibule en entonnoir. Nous n'avons rien observé de précis au sujet des papilles céphaliques. L'œsophage est étroit et atteint chez un des exemplaires, où il est bien visible, une longueur de 2 mm. 150.

L'extrémité postérieure du corps est étroitement enroulée en spirale sur plusieurs tours. A 70  $\mu$  environ de la queue, s'ouvre le cloaque, de chaque côté duquel se trouve un groupe de 4 papilles (papilles paranales). Au milieu de l'intervalle qui sépare le cloaque de la pointe caudale, se trouve à gauche une papille qui ne paraît pas avoir de congénère du côté opposé. Cependant, sur un des mâles observés, on distinguait à droite, immédiatement à la suite des papilles paranales, une cinquième papille plus petite,

(1) A. RAILLIET et A. HENRY. Les Onchocercques, Nématodes parasites du tissu conjonctif. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, séance du 5 février 1910.

représentant probablement la congénère en question. Enfin, au voisinage de l'extrémité caudale, se montrent encore 2 paires de papilles, l'antérieure un peu plus latérale que l'autre. Les deux spicules sont inégaux ; le plus grand, terminé en pointe, mesure chez l'un des exemplaires 170  $\mu$  et chez l'autre 205  $\mu$  ; le plus court, terminé en massue avec un crochet latéral rétrograde, nous a donné comme longueur les chiffres de 70 et 80  $\mu$ .

*Femelle.* — Jusqu'ici, aucun observateur n'a pu obtenir de femelle entière, tant elle est étroitement enchâssée dans les tissus. LEUCKART évalue la longueur totale à 60-70 cm. L'épaisseur moyenne du corps s'est montrée de 240  $\mu$  dans les vers recueillis par le docteur ANTOINE. [Dimensions des auteurs : 300  $\mu$  (PARSONS) ; 360  $\mu$  (PROUT). Comme pour le mâle nous estimons que le diamètre de 250  $\mu$  donné par VÉDY est inférieur à la réalité].

La cuticule n'a pas moins de 25  $\mu$  d'épaisseur. Les stries sont distantes de 30 à 35  $\mu$  et les renforcements extérieurs ou bagues ne se montrent ici que toutes les deux stries. Comme nous n'avons eu aucune extrémité à notre disposition, il nous a été impossible de déterminer la position de la vulve. [Nous rappellerons que PROUT place cet orifice à 550  $\mu$  de la bouche, PARSONS à 650  $\mu$ , et BRUMPT (selon PENEL) à 760  $\mu$ ].

Les caractères qui viennent d'être exposés, en particulier ceux qui ont trait à l'aspect de la cuticule, à la forme des spicules et à la disposition des papilles, montrent que le *Filaria volvulus* se rattache étroitement au groupe de l'*Onchocerca reticulata* DIESSING. Cette parenté n'avait, du reste, pas échappé à FÜLLEBORN, qui avait comparé ses exemplaires aux figures de *Spiroptera reticulata* (en réalité *Onchocerca cervicalis*) données par RAILLIET. Et déjà Max BRAUN avait noté la ressemblance du *F. volvulus* avec le *F. flexuosa* WEDL, du tissu conjonctif sous-cutané du Cerf, qui semble bien appartenir également au genre *Onchocerca* DIES.

Pour toutes ces raisons, le parasite en question nous paraît devoir être dénommé *Onchocerca volvulus* (LEUCKART).

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter deux fragments des tumeurs à filaires décrites par M. le Dr ANTOINE. De nombreuses filaires adhèrent encore à l'un de ces fragments.

M. le Dr A. PETTIT qui, sur ma demande, a examiné des fragments des tumeurs, m'a remis la note suivante :

« Ces fragments se groupent en deux catégories, faciles à distinguer à l'œil nu : l'une (A) est caractérisée par une consistance ferme et deux faces nettement limitées ; l'autre (B) est reconnaissable, au contraire, à sa mollesse et à l'aspect anfractueux de sa face interne.

« J'ai examiné histologiquement ces deux catégories de fragments.

« Fragments A. — La paroi kystique est formée essentiellement de fibres conjonctives, surtout denses au voisinage de la périphérie; entre les fibres, on observe d'assez nombreuses cellules (mononucléaires, accessoirement plasma- et mastzellen), ainsi que des capillaires à paroi plus ou moins sclérosée; signalons, enfin, des amas de cellules adipeuses et des îlots de leucocytes à noyaux polymorphes.

« B. — Dans le second cas, la structure est essentiellement la même; toutefois, les fibres conjonctives sont sensiblement moins abondantes, sauf à la périphérie, où elles dessinent une capsule assez dense; ailleurs, le tissu conjonctif se présente à un stade assez jeune et les éléments cellulaires, les mêmes que précédemment, sont très nombreux.

« En outre, la moitié interne de la paroi est creusée de cavités renfermant des filaires coupées en tous sens.

« En résumé, les fragments de poches kystiques examinés réalisent la structure du bourgeon charnu.

« Les filaires incluses dans les parois de la poche ne sont pas situées dans des vaisseaux lymphatiques ».

M. L. NATTAN-LARRIER. — J'ai eu récemment l'occasion de faire l'étude histologique d'un nodule à *Filaria volvulus*. J'ai pu constater, à mon tour, dans l'épaisseur des couches fibreuses, un grand nombre d'embryons de filaires.

M. BRUMPT. — J'ai eu l'occasion de voir, en Afrique, en 1902, au cours de la mission DU BOURG DE BOZAS, un grand nombre de cas de *Filaria volvulus*. J'ai eu l'occasion, en 1904 et 1905, de publier, à leur sujet, un certain nombre de constatations intéressantes. En premier lieu, les embryons dépourvus de gaine évacués dans des cavités creusées dans les tumeurs, gagnent la périphérie de la tumeur en passant dans le tissu conjonctif et passent vraisemblablement dans le sang périphérique où je ne les ai, d'ailleurs, trouvés ni le jour, ni la nuit. En second lieu, j'ai montré que l'accouplement des vers s'accomplit dans l'intérieur des géodes creusées dans la tumeur, car c'est là que l'on rencontre les extrémités postérieures des mâles et les extrémités des femelles présentant la vulve. Les tumeurs fibreuses ne présentent plus de structure lymphatique, bien que la tumeur débute dans un vaisseau lymphatique, comme l'ont montré LABADIE-LAGRAVE et DE GUY (*Archives de Parasitologie*, 1900).

## Sur quelques helminthes du “ Python Sebæ ” (Gmelin)

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

MM. LAVERAN et PETTIT nous ont remis, pour détermination, une série de parasites intestinaux recueillis le 15 novembre 1909, à l'autopsie d'un *Python Sebæ*, sacrifié à l'Institut Pasteur de Paris (1).

L'étude de ces vers nous a permis d'y reconnaître 5 espèces différentes: 1 Cestode et 4 Nématodes.

Toutes ces formes sont déjà connues, mais la comparaison de quelques-unes d'entre elles avec les différentes espèces décrites par les auteurs nous a conduits à réunir plusieurs de celles-ci, d'où une simplification toujours désirable.

I. *Bothridium pythonis* de BLAINVILLE, 1824 (*Solenophorus megalcephalus* CREPLIN, 1839). — L'unique Cestode était représenté par une vingtaine d'exemplaires de *Bothridium pythonis* BLAINV., Dicestode de la famille des *Dibothriocephalidæ* LÜHE. Nous n'avons rien de particulier à relever au sujet de ce Ver, déjà connu comme parasite du *Python Sebæ*; une étude très minutieuse serait nécessaire pour déterminer si les formes décrites sous les noms de *Bothridium solenophorus*, etc., répondent à une seule ou à plusieurs espèces.

II. *Trichosoma longispiculum* SONSINO, 1889. — Il existait une douzaine de *Trichocephalidæ* récoltés dans le tube digestif, et répondant à la diagnose du Trichosome observé d'abord par SONSINO, à Pise, puis par KOWALEWSKI, à Dublany, chez le *Python molurus*.

III. *Dracunculus dahomensis* (NEUMANN, 1895). — Il existait un simple fragment de femelle, rempli d'embryons, de cette intéressante filaire, que NEUMANN a fait connaître, d'après des exemplaires recueillis dans le tissu conjonctif et les organes lymphoïdes de la paroi abdominale, chez un *Python natalensis* SMITH

(1) Voir la communication de MM. A. LAVERAN et A. PETTIT, sur une hémogrégarine de ce python, *Acad. des Sciences*, 3 mai 1909.

récemment importé du Dahomey. Ce fragment avait été extrait du tissu conjonctif sous-péritonéal.

IV. *Ascaris filaria* DUJARDIN, 1845. — Deux espèces différentes d'*Ascarides* ont été recueillies dans l'intestin.

La première, représentée par 2 mâles, 2 femelles et quelques individus jeunes, présente les caractères ci-après :

Corps très allongé, subcylindrique, un peu plus atténué en avant qu'en arrière.

Bouche à trois lèvres principales et trois courtes lèvres intermédiaires. Les principales possèdent une crête dentée ; leur pulpe forme, à l'extrémité de chacun des deux lobes, un lobule dirigé en dehors et en arrière et découpé en une dizaine de branches qui lui donnent un aspect de corne d'élan.

*Mâle* : long de 11 cm., épais d'environ 1 mm. Extrémité caudale incurvée vers la face ventrale de manière à former un seul tour de spire ; cette extrémité présente de chaque côté et d'arrière en avant : 1° un groupe de 5 papilles, 2 internes et 3 externes, dont l'ensemble dessine presque un cercle sur le cône terminal ; 2° une papille double immédiatement en arrière du cloaque ; 3° une série plus ou moins régulière de 25 à 30 papilles préanales. Deux spicules légèrement inégaux, longs respectivement de 4 mm. et 4 mm. 750, formés d'un axe solide et de deux ailes en gouttière, l'ensemble large de 60  $\mu$  ; extrémité libre arrondie.

*Femelle* : longue de 15 à 16 cm. 5. Vulve en arrière du milieu du corps, environ aux  $\frac{4}{7}$  postérieurs. Utérus à deux branches. Œufs subglobuleux, longs de 70 à 73  $\mu$ , larges de 65  $\mu$ , à coque finement alvéolée.

De cette brève description, il nous semble ressortir tout d'abord que le parasite auquel nous avons eu affaire doit être identifié à l'*Ascaris filaria* DUJARDIN, dont il possède, en effet, tous les caractères. DUJARDIN avait établi cette espèce d'après des exemplaires recueillis à Pondichéry par PERROTET, chez un très gros serpent indéterminé, probablement un *Python molurus*.

Mais les éléments nouveaux que nous avons introduits dans la diagnose, éléments négligés à l'époque de DUJARDIN, nous permettent d'étendre la comparaison à deux autres formes.

En premier lieu, notre parasite répond assez exactement à l'*Ascaris rubicunda* SCHNEIDER, 1866, du *Python molurus*, quant aux dimensions du mâle, à la morphologie des lèvres et à la répartition des papilles caudales. Il s'en sépare, au contraire, d'une façon absolue par la disposition des organes femelles. SCHNEIDER, en effet, indique la vulve à 30 mm. de la tête, soit vers le tiers antérieur, et classe son espèce dans la section *Polydelphis* DUJARDIN, en lui attribuant quatre (ou trois) branches utérines (1).

(1) A. SCHNEIDER, *Monographie der Nematoden*, 1866, p. 42 et 255, en note.

Il y a là une contradiction si marquée que nous ne pouvons nous l'expliquer que par un mélange d'espèces. La description de SCHNEIDER, à notre avis, repose à la fois sur des exemplaires d'*Ascaris filaria* DUJ. et sur des spécimens d'un Ascaride de la section *Polydelphis* DUJ., vraisemblablement de l'*Ascaris* (*Polydelphis*) *pythonis* RETZIUS, comme semble l'indiquer la taille (10 cm.).

D'autre part, VON LINSTOW a décrit en 1903, un *Ascaris infundibulicola* chez le *Python reticulatus* du Siam. Nous relevons dans sa description tout un ensemble de caractères qui se rapprochent singulièrement de ceux de l'*Ascaris filaria*, à savoir: les dimensions du corps; la présence de lèvres intermédiaires et d'une crête dentée sur les lèvres principales; la longueur des spicules (3 mm. 750) et leur terminaison arrondie; enfin les dimensions des œufs (78 sur 68  $\mu$ ).

Un seul caractère fait contraste dans tout cet ensemble, c'est la position de la vulve. LINSTOW écrit, en effet, que cet orifice est situé en avant du milieu et partage le corps dans le rapport de 4 à 7 (Die Vulva liegt vor der Mitte und teilt den Körper im Verhältnis von 4:7). A la vérité, une simple erreur de transcription suffirait à expliquer cette différence: 4 sur 7 au lieu de 4 à 7. Nous aurions désiré contrôler cette supposition par l'examen du type de l'espèce, mais ce type, qui provenait de la collection du docteur A. E. SHIPLEY, n'a pu être retrouvé, en dépit des efforts de notre dévoué collègue, ni à Cambridge, ni à Londres, ni à Göttingen.

Nous devons donc laisser *A. infundibulicola* LINST. comme synonyme douteux d'*A. filaria* DUJ.

V. *Ascaris* (*Polydelphis*) *oculata* LINSTOW, 1907. — La seconde espèce d'Ascaride était représentée par une seule femelle, mélangée aux *Ascaris filaria* DUJ. En voici la description sommaire:

Corps long de 6 cm., progressivement aminci dans son tiers antérieur, conservant à peu près son calibre (environ 2 mm.) sur le reste de la longueur; extrémité postérieure obtuse.

Trois lèvres à crête dentée; pas de lèvres intermédiaires. Œsophage long de 6 mm., sans bulbe, ni appendice.

Vulve au tiers antérieur du corps. En partant de cet orifice, le tube génital (vagin, utérus) se montre d'abord simple, assez frêle, flexueux, avec une dilatation fusiforme à peu de distance de son origine, puis, à 11 mm. de sa naissance, divisé dans le même plan en quatre branches cylindriques, épaisses, dirigées en arrière, longues de 2 cm. Œufs à coque très finement réticulée, mesurant 64 à 67  $\mu$  de long sur 58 à 60  $\mu$  de large. Au moment

où nous les avons extraits de l'utérus, la femelle était conservée depuis sept semaines environ dans une solution formolée à 3 o/o. Ils n'en avaient pas moins poursuivi leur évolution, et renfermaient pour la plupart un embryon vivant ; quelques-uns de ces embryons avaient même effectué leur éclosion et s'agitaient assez vivement sous le microscope. Ce fait n'a rien qui nous surprenne, car nous l'avons déjà constaté chez d'autres *Ascaris*, notamment chez l'*Ascaris equorum* et l'*Ascaris marginata*, après plusieurs années de conservation dans la solution physiologique formolée à 3 o/o, que nous utilisons pour la conservation des helminthes. Ces embryons sont longs de 400 à 425  $\mu$ .

Bien que nous n'ayons pas eu de mâle à notre disposition, nous n'hésitons pas à rattacher cette petite forme à l'*Ascaris oculata* v. LINSTOW, du *Python reticulatus*, dont elle possède tous les caractères essentiels. Mais notre étude nous autorise à faire passer cette espèce dans le sous-genre *Polydelphis* DUJARDIN, en raison de la présence d'un utérus à quatre branches. Elle devra donc s'appeler *Ascaris (Polydelphis) oculata* (v. LINSTOW).

*Remarques sur l'Ascaris pythonis* RETZIUS, 1830. — Les deux espèces que nous venons de décrire n'avaient pas encore été signalées, à notre connaissance, comme parasites du *Python Sebæ* ; par contre, la seule qui eût été observée précédemment chez cet hôte ne s'est pas rencontrée dans la récolte de MM. LAVERAN et PETTIT.

Il s'agit de l'*Ascaris pythonis* RETZIUS, 1830, que son créateur a reconnu en 1848 comme identique à l'*Ascaris (Polydelphis) anoura* DUJARDIN, 1845, les deux parasites ayant du reste été trouvés chez le même hôte, désigné sous le nom de *Python bivittatus*, qui répond, non à un Boa, comme l'ont cru DIESING et VON LINSTOW, mais au *Python Sebæ* (GMEL.).

Quoique nous n'ayons pas une connaissance personnelle de ce parasite, la description de DUJARDIN est assez précise pour nous permettre de relever, après STOSSICH, la concordance de ses principaux caractères avec ceux de l'*Ascaris attenuata* MOLIN (du *Python molurus*). Cette concordance devient même frappante lorsqu'on examine la description de cette dernière forme fournie récemment (1899), par VON LINSTOW, d'après des exemplaires du *Python molurus*, d'un *Python* sp? de l'Afrique orientale allemande, et même de deux autres Ophidiens : *Vipera arietans* et *Coluber cobella* ; LINSTOW, en effet, constate dans son *Asc. attenuata*, la présence de quatre branches utérines.

Nous considérons donc *Asc. attenuata* MOLIN et *Asc. anoura*

Duj. comme simples synonymes d'*Ascaris* (*Polydelphis*) *pytho-nis* RETZIUS.

## Epidémiologie de la Variole

Par ZEFERINO MEIRELLES.

### I

#### ETIOLOGIE ET PROPHYLAXIE.

Je serais incomplet, si je me bornais à n'avouer mon scepticisme qu'à l'égard de la thérapeutique de la petite vérole. L'effroyable épidémie qui a ravagé cette ville en 1908, a montré, encore une fois, d'une façon claire, éloquente, positive et sans controverses possibles, l'insuccès complet de la prophylaxie jusqu'à présent employée, et qui, comme on sait, se compose de trois éléments : 1° isolement des malades dans les hôpitaux ; 2° désinfection des demeures infectées ; 3° vaccination et revaccination.

Il y a au moins trente ans que j'assiste à la succession lugubre de nombreuses épidémies de variole ; il y a trente ans que je vois être employées ces trois mêmes mesures prophylactiques, avec la régularité d'une montre à répétition ; malheureusement, jusqu'à ce jour, je n'ai encore vu aucune de ces épidémies rétrograder devant une telle prophylaxie, ce qui suffit pour démontrer jusqu'à l'évidence sinon son inutilité, au moins son insuffisance.

Il faut donc prendre une autre voie : mieux étudier l'étiologie de la petite vérole, rechercher les conditions de la contagion directe, trouver l'intermédiaire dans les cas d'infection à distance. Le dogme des poussières ou des croûtes varioliques, disséminées dans l'atmosphère, n'explique, ni n'éclaircit rien. Les éléments scientifiques qui nous manquent actuellement, nous permettront de découvrir une prophylaxie bien établie et d'aboutir à un résultat certain.

N'oublions pas l'exemple de la fièvre jaune, dont la prophylaxie consistait à isoler les malades dans les hôpitaux et à désin-

fecter leur demeure. La science a montré qu'il suffisait d'isoler le malade des moustiques pendant les trois premiers jours de la maladie et d'exterminer systématiquement les *Stegomyias* dans le lieu infecté et dans les maisons voisines.

Si l'ancienne prophylaxie de la fièvre jaune n'était pas bonne, la prophylaxie actuelle de la variole n'est pas meilleure, c'est ma conviction sincère. Elle n'a encore pu, que je sache, entraver la marche d'une seule épidémie ici, à Rio de Janeiro, après bien des dizaines d'années d'expériences. La dernière épidémie peut en être considérée comme la preuve évidente.

Sans doute, la petite vérole se transmet par le pus des pustules et par les croûtes, ou par les poussières varioliques, mais dans ces cas l'infection ne peut se réaliser qu'à une haute dose, soit par l'inoculation sous-cutanée du pus, soit par le contact prolongé des croûtes et des poussières, avec les muqueuses, comme les expériences au temps de la variolisation l'ont clairement démontré.

Ce mode d'infection et de propagation épidémique de la petite vérole ne peut être invoqué comme règle générale pour expliquer les épidémies. La pratique de la variolisation a démontré que l'inoculation du pus et l'inhalation des poussières varioliques donnaient presque toujours une variole atténuée, vaccinale. Dans les hôpitaux de varioloux où se trouvent réunies toutes les chances de contamination, atmosphère saturée de poussières et de croûtes varioliques; pus en abondance, la contagion est, cependant, exceptionnelle, comme l'ont affirmé LÉON COLIX, à Paris, et le docteur A. FERRARI, à l'hôpital S. Sebastião.

Qu'on ne dise pas que tous les employés sont vaccinés et ne peuvent donc plus avoir la petite vérole. Ceux qui la contractent exceptionnellement à l'hôpital, quoique vaccinés, détruisent cet argument. Beaucoup, d'ailleurs, ne sont vaccinés qu'à l'instant même où ils entrent au service de l'hôpital. Il y a encore ceux qui, étant vaccinés, ne contractent pas la vaccine. Mon infirmier BIANCHI, souvent vacciné sans résultat, n'a jamais eu la petite vérole; l'infirmier ANDRADE, vacciné quatre fois sans résultat, avant de s'employer à l'hôpital, et vacciné encore pour la cinquième fois, 12 jours avant de commencer le service dans l'infirmierie, a été atteint néanmoins d'une variole confluyente grave. Pour acquérir l'immunité vaccinale, il ne suffit pas d'être vacciné, il faut, il est indispensable que la vaccine ait été positive.

En outre, la visite des malades dans l'infirmierie même était permise aux parents, dont plusieurs étaient vaccinés pour la première fois, au moment même de la visite. Il n'y a pas eu un seul cas d'infection contractée à l'hôpital.

Je pense que ce sont les puces (1) qui inoculent et propagent la petite vérole.

Cet élément animé, dans l'obscurité étiologie actuelle de la variole, éclaire complètement tout le problème, toutes les questions inhérentes au sujet. Il explique parfaitement l'évolution des épidémies et tous les cas d'infection, aussi bien de près que de loin.

Les épidémies de petite vérole à Rio de Janeiro coïncident avec l'hiver, c'est-à-dire avec le temps sec, de février ou mars à août. L'époque de l'année où les puces (*Pulex irritans*) et les chiques (*Pulex penetrans*) se reproduisent, est précisément la saison sèche, parce que l'eau est le plus grand ennemi de ces insectes. Qui a demeuré ou demeure encore dans l'intérieur du Brésil sait, par expérience, que les fléaux de la saison sèche ou de l'hiver, de février ou mars à août, sont au nombre de trois : les puces, les chiques et les tiques. Ce n'est pas la température, le froid, qui, à mon avis, influe sur la marche des épidémies de petite vérole, comme beaucoup le croient, mais les pluies tout simplement. Lorsqu'en août l'épidémie, au comble de son intensité, semblait ne pas vouloir rétrograder, j'ai affirmé que, les pluies de l'été venues, elle commencerait à décliner ; en septembre sont tombées les premières averses et en octobre la diminution de l'épidémie était sensible.

Les deux tableaux ci-joints, 1° de la hauteur des pluies par mois et par année, qui m'a été gracieusement fournie par le savant directeur de l'Observatoire astronomique, 2° des cas de variole observés à l'Hôpital, de 1902 à 1908, établissent un parallélisme évident entre le commencement de l'épidémie et l'apparition du temps sec (hiver) ; entre son déclin et les premières pluies de l'été. On voit, en effet, que le temps sec et les épidémies de variole commencent toujours en mars ou en avril et finissent en août ou en septembre.

(1) J'ai donné ailleurs les raisons qui m'ont conduit à émettre cette hypothèse. Voir : « De la variole hémorragique et de son traitement », dans la *Gazeta Clinica*, 1<sup>er</sup> janvier 1905, S. Paulo ; « La contagion de la variole », dans la *Revista medico-cirurgica do Brazil*, mars 1907, Rio-de-Janeiro ; « La variole. Etudes cliniques sur la contagion, épidémiologie, pathogénie, symptomatologie, etc., de la variole », dans la *Revista Medico-Cirurgica do Brazil*, mai 1908, Rio de Janeiro.

*Hauteur des pluies par mois, comparée avec les entrées mensuelles des varioleux à l'hôpital S. Sebastião, de 1902 à 1908.*

| Mois                | Hauteur des pluies | Entrées des varioleux |
|---------------------|--------------------|-----------------------|
| Janvier . . . . .   | 1.192,68 >         | 374 <                 |
| Février . . . . .   | 958,38 >           | 318 <                 |
| Mars. . . . .       | 1.030,67 >         | 412 >                 |
| Avril. . . . .      | 556,36 >           | 604 >                 |
| Mai . . . . .       | 335,83 >           | 822 >                 |
| Juin . . . . .      | 378,58 >           | 1.321 >               |
| Juillet . . . . .   | 375,61 >           | 1.915 >               |
| Août. . . . .       | 318,97 >           | 2.219 >               |
| Septembre . . . . . | 553,57 >           | 1.795 <               |
| Octobre . . . . .   | 645,78 >           | 1.199 <               |
| Novembre . . . . .  | 643,93 >           | 814 <                 |
| Décembre . . . . .  | 1.218,04 >         | 617 <                 |

Légende. Le signe > indique une augmentation.  
Le signe < indique une décroissance.

*Hauteur des pluies par mois comparée avec les entrées mensuelles des varioleux, à l'hôpital S. Sebastião, pendant l'année 1908.*

*Grande épidémie de 1908.*

| Mois                | Hauteur des pluies | Entrées des varioleux |
|---------------------|--------------------|-----------------------|
| Janvier . . . . .   | 175,81 >           | 79 <                  |
| Février . . . . .   | 151,61 >           | 85 >                  |
| Mars. . . . .       | 51,39 >            | 181 >                 |
| Avril. . . . .      | 72,21 >            | 351 >                 |
| Mai . . . . .       | 52,40 >            | 432 >                 |
| Juin . . . . .      | 74,62 >            | 813 >                 |
| Juillet . . . . .   | 35,29 >            | 1.230 >               |
| Août. . . . .       | 15,36 >            | 1.281 >               |
| Septembre . . . . . | 79,31 >            | 976 <                 |
| Octobre . . . . .   | 78,69 >            | 559 <                 |
| Novembre . . . . .  | 83,26 >            | 388 <                 |
| Décembre . . . . .  | 143,01 >           | 230 <                 |

Légende. Le signe > indique une augmentation.  
Le signe < indique une décroissance.

On remarque encore cette coïncidence dans le tableau relatif à la dernière épidémie, ce qui fait préjuger qu'il ne s'agit pas d'un simple hasard, mais d'une relation étiologique de cause à effet.

Les puces, aussi bien que les chiques, naissent sur le sol, sur

la terre sèche et friable, dans les fentes des planchers, dans les soubassements des maisons, surtout dans les sous-sols des demeures et dans les lieux abrités des pluies et du soleil. C'est là que les œufs et les larves se développent. Une fois insecte parfait, la chenille entre dans la peau pour y faire sa ponte, et la puce tourmente l'homme et certains animaux.

L'observation clinique a établi depuis longtemps que les vêtements sont un véhicule excellent de contagion, sans doute plutôt à cause des puces infectées qui s'y logent, qu'à cause des croûtes et des poussières varioliques qu'ils supportent.

Le premier employé de notre hôpital qui tomba malade et mourut de variole, fut celui qui, dans le lavoir, recevait pour les désinfecter, les vêtements que les malades apportaient avec eux.

Les pluies tuent les insectes et les larves qui sont sur le sol, exposés aux injures du temps, mais respectent ceux qui habitent dans l'intérieur des maisons, à l'abri de la pluie. Voilà pourquoi les épidémies ne se répandent qu'au temps sec et pourquoi la variole ravage avec intensité les maisons à rez-de-chaussée, les taudis, les quartiers pauvres et rarement les hauts édifices ayant un bon plancher, où des lavages fréquents détruisent les puces. Il est facile de comprendre maintenant pourquoi l'isolement d'un varioleux, même dans la période prééruptive, et la désinfection de sa demeure n'empêchent pas que d'autres gens tombent également malades, dans la même maison ou dans les maisons voisines. C'est qu'on a enlevé le varioleux, mais on n'a pas détruit toutes les puces infectées, qui se sont cachées dans les vêtements, ou sur les animaux domestiques, dans le sous-sol, dans le soubassement des maisons et qui continuent à faire d'autres victimes. Voilà pourquoi encore, dans certaines villes, comme Paris, Londres, S. Paulo, où le génie sanitaire est déjà une réalité, on domine toute épidémie de petite vérole qui surgit avec le simple enlèvement des malades et la désinfection des demeures ; le sol de ces villes est stérilisé dans sa plus grande étendue pour les puces et les épidémies de petite vérole ; à Rio de Janeiro, ville encore coloniale en grande partie, il n'y a ni enlèvement de malades, ni désinfection rigoureuse des maisons, qui puissent arrêter les épidémies de la variole.

Il est bon de rappeler ici que la partie centrale ou commerciale de la ville où le génie sanitaire a pu faire quelque chose, a été épargnée par l'effroyable épidémie de cette année.

Des villes comme Rio, Nictheroy, Bahia, Campos, etc., avec leurs constructions en désaccord avec les préceptes hygiéniques les plus élémentaires, sont atrocement ravagées par la variole, parce que les puces y trouvent tous les éléments favorables à leur existence et à leur reproduction.

L'hypothèse de la transmission par les puces explique aussi le fait suivant, observé depuis longtemps : au commencement des épidémies, les cas bénins (varioloïde et variole discrète) sont bien plus fréquents que ceux de variole confluente et hémorragique. A mesure que l'épidémie s'étend, le nombre des cas graves (variole confluente et hémorragique) augmente et celui des cas bénins (varioloïde et variole discrète) diminue. C'est que le nombre des puces infectées étant encore très petit, au commencement de l'épidémie, l'individu a la chance de n'être infecté que par un petit nombre de ces insectes, et, la dose de virus inoculé étant petite, la réaction est peu intense, bénigne (varioloïde ou variole discrète) ; à mesure que les malades se multiplient, le nombre des puces infectées augmente aussi, et l'individu, pouvant naturellement être infecté par un plus grand nombre d'insectes, c'est-à-dire, pouvant recevoir une dose plus grande de virus, sera soumis le maximum d'infection (variole confluente et hémorragique).

On voit, par ce que nous venons d'exposer, que nous n'admettons pas la théorie qui a fait dernièrement tant d'adeptes, quoiqu'elle n'ait à son actif aucun fait expérimental ou d'observation ; théorie qui prétend expliquer la bénignité, au commencement, et la gravité, du milieu vers la fin, des épidémies de variole, par l'accroissement de virulence du virus varioleux, en passant de corps en corps.

S'il en était ainsi, comment comprendre le déclin des épidémies à l'instant même où le virus a la plus grande vitalité, la plus grande virulence et, par conséquent, la plus grande résistance ? A l'instant même où sa virulence doit être telle qu'aucune immunité ne lui peut résister, pas même celle des vaccinés et des revaccinés ? S'il en était ainsi, comment expliquer l'affaiblissement des épidémies aussitôt après les premières pluies de l'été ? Quelle influence peut avoir la pluie sur l'accroissement de virulence du germe varioleux ?

En résumé : je suis convaincu que, sans puces, il n'y a, ni ne peut y avoir d'épidémie de variole ; que la prophylaxie de ce

fléau humain est surtout une question de génie sanitaire ; c'est bâtir des maisons inaccessibles à la variole que d'en bâtir d'inaccessibles aux puces et impropres à leur reproduction.

(*Hôpital São Sebastião, Rio de Janeiro.*)

## Quelques mots sur l'étiologie et la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobínurique Devons-nous la traiter par la quinine ?

Par JEAN P. CARDAMATIS.

L'été dernier nous avons adressé une circulaire à nos principaux confrères dans les provinces du royaume de Grèce, leur posant plusieurs questions concernant l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobínurique et les résultats de son traitement par la quinine.

*Etiologie.* — En outre des différentes causes que nous passons sous silence, comme étant généralement connues, il nous a été communiqué que, sur différents points de la Grèce, on constate souvent, et au printemps surtout, que l'hémoglobínurie provient de la consommation de fèves fraîches mangées avec la cosse et plus rarement de la consommation des fleurs seules. On a même remarqué un cas de décès d'un enfant de 6 ans, trouvé mort dans un champ de fèves en pleine floraison à la suite d'un violent accès de fièvre bilieuse hémoglobínurique de forme urémique. Comme les habitants de quelques villages de Grèce, ainsi que ceux de l'île de Rhodes, savent que de manger des fèves dans le champ même qui les produit engendre le vertige, la somnolence et des troubles gastro-entériques, ils défendent à leurs enfants de manger des fèves fraîches.

KOUZIS, médecin grec, a recherché, en collaboration avec VOURNAZOS, celui des ferments qui, dans les fèves, provoque l'hémoglobínurie et a découvert que les fèves contiennent, en outre de traces d'acide cyanhydrique, un ferment particulier qu'il a appelé *cya-mose*. Nous pensons, toutefois, que l'hémoglobínurie causée par

les fèves vertes est due, non pas à la consommation des graines de cette légumineuse, mais à celle de sa cosse, sur laquelle se trouvent quelquefois de petits champignons qui contiennent une matière vénéneuse d'une composition analogue à la phalline.

En outre des causes ci-dessus et d'autres connues, qui provoquent l'hémoglobininurie et dont il n'est pas question ici, LAMBRI-NOPOULOS nous a fait part qu'il a observé plusieurs fois chez un homme névropathique de 35 ans, l'hémoglobininurie causée par de violentes émotions morales. Les D<sup>rs</sup> St Ar. et St Ag. VARVOUZOS ont observé un cas d'hémoglobininurie provoqué par l'olfaction de la résine. KOUKOULIOTIS cite un accès d'hémoglobininurie chez un enfant de 8 ans, qui avait mangé une grande quantité de ficus. TALLIADOULOS a également constaté l'hémoglobininurie après absorption d'une infusion de *Quassia amara*, ainsi que d'une décoction d'absinthe.

GHIOMPRÉS nous dit avoir observé un cas mortel d'hémoglobininurie chez un individu qui avait mangé des escargots.

\*  
\* \*

*Pathogénie.* — Quelques auteurs pensent que la bile contenue dans le sérum du sang du malade atteint de fièvre bilieuse hémoglobininurique ayant un pouvoir hémolytique, prédispose à l'hémorragie (1). D'autres pensent qu'en dehors de leur effet mécanique, c'est-à-dire de la destruction des hématies, les hématozoaires sécrètent dans le sérum du sang des toxines hémolytiques qui sont la cause principale de l'hémoglobininurie. STEPHENS et CHRISTOPHERS ont exprimé l'hypothèse que la quinine qui tue les hématozoaires amène le dégagement de ces toxines en quantité suffisante pour provoquer l'hémoglobininurie. Pour constater dans le sang l'existence d'une matière capable de détruire les hématies, nous avons mélangé avec le professeur PÉZOPOULOS, à plusieurs reprises, 1 à 2 gouttes de sérum du sang que nous avons pris à un malade pendant l'accès de fièvre bilieuse hémoglobininurique ou un peu après, à une goutte de sang d'impaludés contenant des hématozoaires et nous avons observé que ces hématozoaires continuaient à vivre, comme le prouvaient le mouvement des pigments, la sortie des flagelles, etc., tout comme ceux qui

(1) LAVERAN. *Traité du paludisme*, 2<sup>e</sup> édition, 1907, page 289.

se trouvaient dans d'autres préparations que nous n'avions pas soumises au mélange. Nous avons remarqué, en outre, que ce sérum n'avait aucune influence nuisible sur les hématies qui conservaient leur forme et leurs nuances physiologiques.

Nous en concluons que la théorie de l'hémolysine dans la fièvre bilieuse hémoglobininurique n'est pas exacte.

\*  
\* \* \*

*Devons-nous employer la quinine dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobininurique?*

34 cas, que nous avons observés nous-même, et les réponses de 105 de nos confrères, qui exercent dans un nombre égal de foyers palustres, nous permettent de donner notre opinion. Nos confrères se fondent sur 2.128 cas et nous, par conséquent, sur 2.162.

65 de nos confrères ont traité 1.906 cas par la quinine et ont eu 255 décès, soit une mortalité de 23,26 %.

Les quarante autres se sont complètement abstenus de faire usage de la quinine sur 1.066 cas et n'ont relevé que 80 décès, soit une mortalité de 7,50 %.

Si nous ajoutons 309 autres cas, observés également par des médecins grecs et que nous avons cités en 1902 (1), nous avons un total de 2.481 cas, appartenant à l'Ecole hellénique; ils nous donnent les résultats suivants:

1.347 cas traités par la quinine: 329 décès; mortalité, 24,42 %;

1.134 cas traités sans quinine: 83 décès; mortalité, 7,32 %.

D'où nous voyons que si, en dehors des résultats obtenus dans nos cas où nous n'avons pas employé la quinine, nous considérons la conclusion fournie par l'ensemble des statistiques de l'Ecole grecque, nous arrivons à conclure *que nous devons nous abstenir absolument d'employer la quinine dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobininurique*. C'est cette opinion que nous avons soutenue depuis 1893, dans nos publications, tant dans littérature locale que dans l'étrangère.

(1) CARDAMATIS. *De la fièvre bilieuse hémoglobininurique observée en Grèce*. Edition MALOINE. Paris, 1902, page 3.

## Ouvrages reçus

### *Lepra, t. IX.*

Fasc. 2. — MARCHOUX et BOURRET. Recherches sur la transmission de la lèpre.

H. AKERBERG, J. ALMKVIST et I. JUNDEL. Weitere Beobachtungen über Wassermanns Serumreaktion bei Lepra.

R. BIELLER. Jahresbericht über das städtische Leprosorium zu Riga pro 1908.

UHLENHUTH et K. STEFFENHAGEN. Ueber die Verwendung des Antiformins als Anreicherungsmittel beim Bakterioskopischen Nachweis von Leprabacillen.

O. HAMANN. Lepra-litteratur für das Jahr 1909.

H. ZIEMANN. Bericht über den gegenwärtigen Stand der Lepra in Kamerun, Westafrika, mit Beitrag zur Nastintherapie.

### *Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, t. XIV.*

N° 1. — Die Pest in Daressalam, 1908/09.

FÜRTH. Eine Scharlachepidemie in Schantung.

W. H. DEADERICK. *Hymenolopsis nana* in the United States with report of two cases.

N° 2. — W. DREGER. Ueber durch Protozoen im Blut hervorgerufene Erkrankungen bei Menschen und Tieren in Ägypten.

PEIPER. Bericht über die Behandlung von Leprakranken mit Nastin B<sup>1</sup> und Nastin B<sup>2</sup>.

B. ECKARD. Ueber therapeutische Versuche gegen die Trypanosomiasis des Menschen.

S. MANOLOFF. On an uncommon breeding place of Culex.

N° 3. — E. PEISTER. Ein Rückblick auf die bisherige Therapie der Bilharzia- und einige Ausblicke.

### *Sleeping sickness bureau, t. II.*

N° 13. — The Portuguese Sleeping Sickness commission.

The transmission of Trypanosomes.

EHRlich on Chemotherapy.

Treatment of Trypanosome infections.

The effect of treatment on the cerebrospinal fluid.

Methods of destroying Tsetseflies.

Sleeping sickness in dogs.

Ultra microscopical forms of Trypanosomes.

Trypanosomiasis of animals.

### *Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene,*

t. III, n° 3.

*The journal of tropical Medicine and Hygiene*, 1900, n° 2 et 3.

Academia nacional de Medicina. Censo Medico-farmacéutico de Venezuela. Edition oficial, Caracas, 1910.

*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*, t. XLIX, fasc. 6, 1909.

---

*Le Gérant : P. MASSON.*

---

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C<sup>ie</sup>.